

Jorge C. Trainini
Benjamín Elencwajg - Néstor López-Cabanillas
Jesús Herreros - Noemí E. Lago
Jorge A. Lowenstein - Alejandro Trainini

Fundamentos de la Nueva Mecánica Cardiaca

La bomba de succión

LUMEN
Grupo Editorial LUMEN
Buenos Aires - México

Fundamentos de la nueva mecánica cardíaca : la bomba de succión /
Jorge Carlos Trainini ... [et al.]. - 1.ª ed. - Ciudad Autónoma de
Buenos Aires : Lumen, 2015.
112 p. ; 22 x 15 cm.

ISBN 978-987-00-1070-8

1. Salud. I. Trainini, Jorge Carlos,
CDD 613

No está permitida la reproducción total o parcial de este libro, ni su tratamiento informático, ni su transmisión de ninguna forma, ya sea electrónica, mecánica, por fotocopia, por registro u otros métodos, ni cualquier comunicación pública por sistemas alámbricos o inalámbricos, comprendida la puesta a disposición del público de la obra de tal forma que los miembros del público puedan acceder a esta obra desde el lugar y en el momento que cada uno elija, o por otros medios, sin el permiso previo y por escrito del editor.

© Editorial y Distribuidora Lumen SRL, 2015.

Grupo Editorial Lumen

Montevideo 604, 2.º piso (C1019ABN) Buenos Aires, Argentina

Tel.: (54-11) 4373-1414 • Fax: (54-11) 4375-0453

editorial@lumen.com.ar

www.lumen.com.ar

Hecho el depósito que previene la Ley 11.723

Todos los derechos reservados

LIBRO DE EDICIÓN ARGENTINA

PRINTED IN ARGENTINA

Jorge C. Trainini. Cardiocirujano. Hospital Presidente Perón, Buenos Aires, Argentina. Fundación y Centro de Ingeniería Biomédica y Tecnologías Sanitarias, Madrid, España.

Benjamín Elencwajg. Electrofisiólogo. Hospital Presidente Perón, Buenos Aires, Argentina.

Néstor López-Cabanillas. Electrofisiólogo. Hospital Presidente Perón, Buenos Aires, Argentina.

Jesús Herreros. Cardiocirujano. Universidad Católica San Antonio (UCAM), Murcia. Fundación y Centro de Ingeniería Biomédica y Tecnologías Sanitarias, Madrid, España.

Noemí E. Lago. Cardióloga. Hospital Presidente Perón, Buenos Aires, Argentina.

Jorge A. Lowenstein. Jefe de Servicio de Cardiodiagnóstico, Investigaciones Médicas, Buenos Aires, Argentina.

Alejandro Trainini. Cardiocirujano. Hospital Presidente Perón, Buenos Aires, Argentina.

Dedicatoria a Francisco Torrent Guasp (1931-2005)

Hay necesidad de aprehender el pasado. Ir en el sentido inverso a sus bifurcaciones, aquellas que van determinando el entretejido de la historia. El tiempo y sus circunstancias esfuman su nitidez. Se vuelve indefinida y pierde las encrucijadas. Se avanza sobre la incomprensión del olvido, pisando esas hojas ocre y crujientes que regresan al polvo anónimo en remolinos de vientos cruzados. Que se destruyen desprendiendo el polen que había constituido su diseño de "ser". Enfervoriza la incomprensión de lo acontecido con el conocimiento desarrollado por Francisco Torrent Guasp. Llegamos al sitio de la memoria. Entonces, desde la calle que bordea su casa, se vislumbra al hombre que amó la estoicidad del esfuerzo, la observación de la naturaleza y el escepticismo en las conquistas efímeras, fútiles. No aquilató deseos de éxito ni se refugió en los intereses intrascendentes, apenas husmeó en la existencia humana imaginada. Se transformó en el artista capaz de poder pintar realidades en las sombras, las que atestiguan figuras análogas a un sonido desgarrado en una cuerda, hendiendo el aire para producir el grito.

Francisco amó lo sublime de la tarea infinita. Se propulsó en días frenéticos de investigación, en oposición al dogma establecido y a la incredulidad que destila el temor al cambio. Hoy la vida parece darle un sosiego con la explicación lograda a su primigenia teoría. Ante la rigidez de los paradigmas, esta idea se rebeló a la intangibilidad de lo determinado por la historia, en un intento de vulnerar un fundamento por siempre invicto, jamás derrotado por la evolución del conocimiento. Sólo transgredido por el tiempo como esclavo de su evolución, el que a su vez lo sojuzgó en una monotonía imperecedera. Torrent Guasp comprendió que mientras hay movimiento habría tiempo y que con la construcción de su propia historicidad era posible la revisión, coordinadas a las cuales el hombre pertenece.

Y en esta necesidad de comprensión, la crónica de Torrent Guasp se vuelve semejante a la que sucede en nuestros días, hasta mimetizarnos con su propio protagonismo, el que buscaba la realidad de las cosas sin encandilarse por lo incierto del éxito y dotado de una autocrítica que le evitó la celebridad asentada en lo provisorio y trivial. Nos guía ese resplandor reflexivo que emanaba su sabiduría. Percibimos que ingresa a nuestras conciencias desde las alturas, similar a un pájaro que contempla el conocimiento que engendró diluyendo las tinieblas.

Los autores, 2015

Auspicios

Association of Cardiac Surgeons

Cardiac Bioassisst Association

Fundación Cossio. Buenos Aires, Argentina

Fundación de Ingeniería Biomédica y Tecnologías Sanitarias, Madrid, España

Grupo de Investigación de Ingeniería Biomédica y Tecnologías Sanitarias de la Universidad Católica San Antonio de Murcia (UCAM), España

Sociedad Argentina de Cardiología (SAC)

Sociedad Española de Investigaciones Quirúrgicas (SEIQ)



Agradecimientos

Juan Carlos Chachques

Juan Cosín-Aguilar

Eduardo Otero Coto

Servicio de Cardiocirugía, Hospital Presidente Perón, Argentina.

A Salvador Mercé Vives y Salvador Mercé Cervelló porque creyeron en este proyecto y gracias a su apoyo ha sido posible la publicación de este libro.

A Jesús Valle Cabezas. Sus conocimientos de ingeniería y mecánica computacional nos generó un nuevo proyecto de investigación del modelo de Torrent Guasp.

A Jaime Herreros por su colaboración en el tratamiento de la iconografía.

A Antonio Teja. Sin su colaboración este desarrollo hubiera sido imposible.

Prólogo

Cuando me pidieron los autores de este original y espléndido libro que escribiera unas líneas introductorias, sentí un gran honor en que hayan pensado en mí, y también un enorme gusto de realizar la tarea encomendada, ya que su contenido lo considero crucial para el avance del conocimiento en la contracción y ulterior relajación cardiaca, y por ende de la mecánica ventricular.

Soy cardiólogo desde hace más de cinco décadas y siempre consideramos al corazón como una bomba activa durante la sístole, y pasiva en diástole, pero cuando mi brillante colega el Dr. Jorge Trainini me puso al tanto de las ideas y de los trabajos del Dr. Francisco Torrent Guasp, y de los recientes aportes de quienes escribieron este libro, quedé fascinado razonándolos. Rápidamente comprendí que la diástole en el corazón cumple una fase activa en su función de bomba ya que resultaría imposible la efectividad del masaje cardíaco manual, o del externo, si no existiese un mecanismo de aspiración o succión previa de sangre por parte de los ventrículos, para poder luego producir una aceptable expulsión de ella al exprimir los mismos. Un aislado primer bombeo es imposible que genere “vis a tergo”.

En la obra, con los aportes históricos del Dr. Torrent Guasp y los trabajos ulteriores de los autores de la misma, se analizan detalladamente las estructuras anatómicas que componen la gran banda muscular de Torrent Guasp, sus bases funcionales, la propagación eléctrica a través de la misma, la composición del ápex cardíaco, los efectos electrofisiológicos y mecánicos generados por la contracción y la torsión muscular; los que provocan en la diástole un efecto de succión ventricular (mecanismo de “sopapa” de los autores).

Lo novedoso de este concepto fisiológico es que el primer tiempo de la diástole ventricular (protodiastólico), la fase isovolumétrica, es de carácter activo, por contracción tardía miocárdica que produce el alargamiento del ventrículo izquierdo al separar la base del ápex (succión cardiaca). Este tiempo de la mecánica ventricular se constituye en una fase intermedia seguida por la verdadera diástole (tiempo meso-tele-diastólico) que produce expansión de los ventrículos y llenado por de-

comprensión de los elementos elásticos del corazón, terminando el ciclo con la contracción auricular presistólica ventricular y la subsiguiente sístole ventricular. Todo esto configura la mecánica del corazón de tres tiempos descrita en el texto.

Frente a estos hechos se plantea para el futuro un profundo estudio y análisis de los mismos, que van a aportar un enorme caudal de conocimientos en el pronóstico y luego soluciones en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca y de la disfunción ventricular, perspectivas que se analizan muy bien en este libro.

La obra del Dr. Torrent Guasp es apasionante, y el profundo estudio en la continuidad de la investigación que han realizado los autores de este libro me permite afirmar sin ninguna duda que ostenta una gran contribución para el mejor conocimiento de la mecánica cardiaca y del manejo futuro de la insuficiencia cardiaca.

Pedro Ramón Cossio

Prefacio de los autores

Todo conocimiento es una secuencia de lo previo pero no está exento de ser considerado una tempestad. Sucede cuando los cimientos que se intentan reformar están muy anclados en el tiempo y en la praxis. La historia de la circulación de la sangre evolucionó a través de tres saltos fundamentales. El inicial, a través de Claudio Galeno (siglo II d.C.), perduró hasta 1628 cuando William Harvey publica *“Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus”*, sentando la moderna fisiología circulatoria. Faltaba en este movimiento de la sangre para su retorno al corazón el hallazgo de los capilares. La aparición del microscopio, le posibilitaría a Marcelo Malpighi en 1661 cerrar la brecha entre las arterias y las venas al descubrirlos. Su escrito *“De pulmonibus observations anatomicae”* aparecido cuatro años posteriores a la muerte de Harvey, consta de excelentes láminas, tomando como método de estudio los pulmones de la rana.

La primera comprobación visual de la circulación sanguínea habría de corresponder al sacerdote Lázaro Spallanzini en 1771 al observar en un embrión de pollo a los hematíes circulando de las arterias a las venas. Su relato describe el hecho con estas palabras: *“La habitación donde me encontraba no tenía la suficiente luz, y queriendo de todos modos satisfacer mi necesidad, decidí examinar el huevo a la luz directa del sol. Una vez dispuesto el huevo en la maquinita de Lyonnet, pronto le dirigí la lente y, no obstante la gran claridad que le rodeaba, pude, agudizando la vista, ver correr la sangre por el circuito completo de los vasos umbilicales, arteriales y venosos. Preso entonces de inesperada alegría exclamé eureka! eureka!”*.

A pesar de su principio de razón suficiente no le fue sencillo al conocimiento de Harvey destronar los catorce siglos de la hegemonía impuesta por el sistema circulatorio de Galeno. La sangre retornaba, no se agotaba en la periferia como creía el pergamino. En relación al movimiento cardíaco, Harvey a través de sus observaciones explica la función de este órgano en dos fases: la sístole y la diástole, entendiendo esta última como la simple dilatación cardíaca. Con esta postura se oponía a la doctrina de Galeno, quien creía que la actividad del corazón se

manifestaba en la dilatación, por medio de la “*vis pulsífica*”. Hacia 1980 Francisco Torrent Guasp inicia fisuras en la comprensión de la mecánica cardiaca reinante. Concibe una explicación anatómica adaptada a la realidad de su función, la que avanzaría en la comprensión teórica de su mecánica en trabajos junto a Gerard Buckberg (2001).

La investigación en humanos sobre el aspecto electrofisiológico del corazón que hemos llevado a cabo en este texto modifica la función cardiaca. Permite entender la unidad anatómica-funcional, el viaje del impulso eléctrico a través de su musculatura no visualizado hasta este momento y sostener el concepto de un corazón de tres tiempos.

La activación eléctrica cardiaca es consecuencia de la propagación de los estímulos a través de la estructura muscular del corazón, tanto de la banda miocárdica de Torrent Guasp como del resto de las fibras que concurren a su andamiaje. El mecanismo cardiaco de *aspiración* y *expulsión* exige una integración de estructura-función que interprete diversos aspectos de su dinámica consecuentes con la propagación de la excitación. De esto se desprende además que la fase isovolumétrica diastólica es un proceso activo de contracción con una aspiración creciente que hemos denominado por su similitud como mecanismo de “sopapa”, el cual a determinado nivel de presión intraventricular produce la apertura de las válvulas aurículoventriculares produciendo el lleno ventricular rápido.

En esta experiencia hallamos un recorrido del estímulo diferente al descrito por Torrent Guap y es el que explica la fase de torsión del corazón, definida como el movimiento de rotación contrapuesto de la base y del ápex.

La activación analizada concibe entre la sístole y la diástole una tercera fase de acople activa de succión, con contracción muscular, gasto energético y caída notable de la presión intraventricular conformando un corazón de tres tiempos.

El modelo fundamentalmente anatómico de Torrent Guasp, ampliado y modificado en nuestro trabajo de investigación desde lo electromecánico ofrece un sinnúmero de posibilidades de desarrollo tanto a nivel teórico como de aplicación clínica y terapéutica. Es probable que gran parte de la cardiología deba ser reexaminada a la luz de este nuevo paradigma, con resultados quizás imprevisibles.

Buenos Aires, 2015

Índice

Intertexto	21
Génesis de la idea. La “duda clave” de Torrent Guasp	21
Capítulo I. La gran banda muscular de Torrent Guasp en la anatomía ventricular	27
1. Anatomía de la gran banda muscular	27
2. Desarrollo filogenético del sistema circulatorio	36
3. El ápex cardíaco	38
Capítulo II. Interpretación electrofisiológica de la gran banda muscular cardíaca	41
1. Conceptos históricos acerca de la activación eléctrica del miocardio	41
2. Propagación de los estímulos, torsión muscular y efecto de succión cardíaca a través de la investigación electrofisiológica	43
3. Correlación electrocardiográfica	60
4. Consideraciones funcionales a la gran banda muscular cardíaca	62
Capítulo III. El corazón de tres tiempos	67
1. Cronología de las ideas del mecanismo de succión	67
2. Mecánica cardíaca	68
3. ¿Cómo se produce la succión diastólica?	75
4. Bases estructurales de la contención diastólica ventricular izquierda en el mecanismo de succión	78
5. Conceptos ecocardiográficos	82

Capítulo IV. Perspectivas clínicas, quirúrgicas y electrofisiológicas derivadas de esta investigación.	87
1. Magnitud de la Insuficiencia Cardiaca	87
2. Perspectivas clínicas	89
3. Perspectivas quirúrgicas	91
4. Perspectivas en terapia electrofisiológica	97
Bibliografía.	103

El corazón posee la dádiva del olvido. La gracia que permite reiniciar en cada amanecer la utopía de permanecer vigentes. A pesar de la memoria y del hastío. De la propia historia que en su espejo muestra el flujo circular de la sangre y de los destinos.

Jorge Carlos Trainini

“La mecánica cardíaca es homologable a la de las fibras circulares de los vasos sanguíneos, que llevan a cabo su función sin puntos de apoyo fijos”

Francisco Torrent Guasp (68)

Intertexto

Génesis de la idea. La “duda clave” de Torrent Guasp

“Francisco [Torrent Guasp] nunca creyó que la sangre pudiera entrar en el ventrículo izquierdo si no era por un mecanismo de succión”

Juan Cosín-Aguilar
(entrevista personal, Valencia, junio 2010)

El discípulo encogió levemente los hombros al recordar la pregunta que se hacía Francisco Torrent Guasp. –*Saben...*– nos dijo, enfrentándonos con sus ojos claros mientras revolvió lentamente el café: –... *la tesis de Paco partió de una duda clave.*

Juan Cosín-Aguilar, el interlocutor y fiel amigo de la persona que intentábamos desentrañar ostentaba para nosotros en esa noche cálida de Valencia una fascinación sorprendente. Nadie había estado tan cerca de aquella “duda” del maestro en los años esenciales del desarrollo de una hipótesis diferente sobre el funcionamiento del corazón.

–*¿Cuál era la duda?*– requerimos al unísono, de manera impertinente por la fuerza impulsiva de la ansiedad que teníamos.

Un clamor externo se filtraba por todas las hendiduras de la taberna embanderada con pañoletas rojas y amarillas en ese día festivo. Hasta los más frívolos se habían contagiado del jolgorio. En un momento en que el entusiasmo se tomó un respiro fue delineando la respuesta guardada en la memoria.

–*“Hombre [me decía Paco] la sangre no vuelve al corazón por vis a tergo o la diferencia de presión periférica con el corazón. Ésta es pequeña. El desnivel que la retorna es la aspiración ventricular”.* A esta aseveración yo contes-

taba con otra: “¿Entonces el corazón es una bomba de succión?”. En ese momento transformaba su timidez en una candela. Se encendía. “Mira Juan, todas las disecciones hechas en animales y humanos explican claramente esta posibilidad. El corazón es una estructura conformada por una gran banda muscular que comienza en la inserción de la arteria pulmonar y termina a nivel de la aorta, formando una doble hélice que limita los ventrículos. Las dos cámaras ventriculares que envuelve la gran banda muscular son la izquierda de conformación elipsoide y la derecha de estructura semilunar. Pues bien, la contracción de esta banda explica no sólo la sístole del corazón, sino también la succión de la sangre”.(72)

Luego de una pausa ante el griterío y sin disimular su condición sensitiva de nativo de España continuó. -Yo me transformaba a veces en el abogado del diablo. “Paco, para que puedan retorcerse las bandeletas que rodean a los ventrículos, deberían hacerlo sobre un punto de apoyo rígido al igual que un tendón lo hace teniendo de palanca una inserción ósea ¿los hay en el corazón?”. Solía en esos momentos tomarse un respiro de paciencia. Entonces desde el altílo de trabajo miraba largamente la callejuela de su casa en Denia, el pueblo alicantino que había adoptado. El que se ofrecía y ocultaba a cada vaivén de sus curvas. “No necesitas esa apoyatura. Cuando el corazón se llena de sangre ésta se comporta como una inserción ósea. La gran banda muscular es un doble helicoides suspendido de la aorta y de la pulmonar que utiliza de apoyo al hemoesqueleto o sea al lleno cardíaco. Sobre este punto el ventrículo izquierdo gira antihorario y el derecho en forma horaria. Exactamente como si se exprimiese una toalla”.(68,87)

“Libre, dueño de su tiempo y de sus ideas”

Jesús Herreros, Eduardo Otero Coto, Salvador Mercé y su padre Mercé Vives, los otros participantes del encuentro, debieron contemplar azorados como Jorge Trainini arremetía en la memoria del discípulo intentando exhumar esa magia que tiene en él la figura de Francisco Torrent Guasp.(82)

-Cosín... ¿debió ser Torrent un hombre especial! Creo vislumbrar que trabajó en el anonimato, lejos del ruido mediático que suelen establecer los avances en nuestra profesión. ¿Cuál era su temple?

-Paco era un hombre que vivía libre, dueño de su tiempo y de sus ideas.(19) Para conocerle tenías que desprenderte de los prejuicios. Estaba desprovisto de la necesidad de ingresar a una carrera de honores.

-Si eres libre morirás solo- atinó a interrumpir Trainini.

-Algo de eso hubo en su reconocimiento. Era culto, lúcido, curioso, imaginativo, espontáneo, inconformista, contestatario, entusiasta, comprometido.(19) Desde 1954, siendo aún estudiante, se entregó al estudio fisioestructural de la mecánica cardíaca. Había nacido para cambiar estas cosas del corazón. Creo que el resto de su vida fue un agregado a esa pasión. Era un trabajador anónimo e inmenso. Utilizó más de mil corazones de bóvidos, caballo, perro, cerdo, oveja, gato, gallina, tortuga, lagarto, peces y obviamente humanos.

-Me recuerda a Galeno. El pergamino disecó todo tipo de animal, hasta un elefante. Sin embargo por hallarse las autopsias prohibidas en Roma [siglo II d.C.] sólo pudo hacerlo en un cadáver que halló flotando tras una inundación que arrastró el sepulcro.(79)

-Tenía una mente artística. Le gustaba la pintura y hasta llegó a exponer en París. Quizás esto te explique su forma de ser. Tuvo idea y acción. Le faltó la dialéctica.

-Me lo figuro con la característica de un desobediente. La dialéctica, imprescindible para el reconocimiento no suele ser valorada con exactitud por los hombres que son pioneros.

El entrevistado observó asintiendo ligeramente con la inclinación de su cabeza. Luego añadió casi resignado: *-sobre todo con el avance informático actual el espacio que no ocupas es rápidamente usurpado.*

Trainini reafirmó las palabras del discípulo *-Juan, siempre consideré que la personalidad tiene mucho que ver con el éxito. La autocrítica extrema conspira contra éste. Tengo la sensibilidad para entender que el trabajo casi callado de Torrent Guasp todavía necesita del recordatorio póstumo.*

-Sin embargo en los últimos años tuvo algunos homenajes y reconocimientos. Su idea de la gran banda muscular miocárdica aún requiere de ciertas exploraciones en otros campos como la electrofisiología.

-A propósito de este enfoque multidisciplinario que tú le das ¿Torrent indagó en la microscopia?- Ahora todos preguntaban al unísono asemejando un coro circunstancial.

-Al principio trabajó en ella pero la abandonó sin resultados claros.

-Sin embargo la fisio-estructura helicoidal que él propone obtendría similitud con el universo microscópico que hoy se conoce. Los sarcómeros están reunidos por fibras de colágeno, en forma de tirantes en doble hélice que tendrían la función de ser limitantes de la expansión y configurar el retroceso mecánico, además de almacenar la fuerza restauradora de la energía para la relajación-explicó Trainini con parsimonia no exenta de pasión. La velada se extendió largamente en otras conversaciones, pero ya volvería este último sobre el tema... afuera el júbilo se extendía sin formas ni límites.

Denia

...-Cosín ¿quizás en Torrent esa invitación para una conferencia que tanto ambicionaba en el ámbito de la electrofisiología haya sido una mueca más del ultraje del destino hacia los hombres?

Se percibía en el ambiente que todos permanecían estacionados en las propias impresiones. El silencio era un tiempo detenido a la espera de la afectuosa reminiscencia del discípulo. Dirigían la mirada hacia Cosín. El discípulo se acomodó ligeramente dando tiempo a que la palabra no fuese un fraude de la emoción. Los vasos y los pocillos parecían suspendidos en el espacio al arbitrio de hacerlos regresar desde algún hechizo. Tosió suavemente para aclarar su voz anudada. Quizás para desviar alguna lágrima.

-Paco estaba feliz con la invitación para la reunión de electrofisiología. Siempre había ansiado hablar con los cardiólogos para explicar que la contracción del corazón empezaba en el tracto de salida del ventrículo derecho y terminaba en el ápex izquierdo. Según él de esa manera funcionaba el “pistón cardíaco”. Así que partió a Madrid a pesar de que llevaba semanas en una silla de ruedas. Su conferencia fue atrevida, propia de un líder, exultante. Se hallaba pletórico por el recibimiento que se le había ofrecido. Corría el 25 de febrero de 2005. Murió apenas al finalizar su última conferencia.

Nos alejamos a medianoche del encuentro. Los postreros festejos se esfumaban por las calles de una ciudad luminosa. Los edificios de muros áureos parecían espejos de un laberinto que intentábamos resolver pensando en ese pueblo, en ese altillo, en esos proyectos que había desarrollado Francisco Torrent Guasp, indiferente y alejado del clamor que suele bendecir la comunidad médica. Llegábamos a su hogar de Denia, aunque fuese solamente para un ejercicio silencioso de admiración.

Así lo hicimos al día siguiente. Denia había nacido romana, fue luego árabe, pero quedó definitivamente española. Alicantina, a mínima distancia se topa detrás de un peñón con otra joya, Javea, perteneciente a la comunidad valenciana. Ubicada en los últimos peldaños agrestes de los montes apaciguados en las costas recortadas del Mediterráneo, se levanta entre calles inclinadas y blancas casas que parecen sostenerse unas a otras. Su pasado muestra la ofrenda de cada conquistador. Su figura contorneada por una luz infinita se dibuja en el vaivén de las esmeraldas aguas que le dieron gloria y destino. Serpenteamos la calle donde había vivido Torrent Guasp. Imaginamos que algún ojo avizor desde su altillo de trabajo aún permanecía oteando hasta donde llega el devenir de los hombres callados. Uno de nosotros recordó a François Jacob [Premio Nobel de Medicina, 1965] quien siempre repetía que “la

humildad no conviene al sabio ni a las ideas que tiene que defender".(32) Al regreso el sol se derramaba íntegro sin proyectar ninguna sombra. Se había estacionado en el exacto punto en que se junta la emoción con la ausencia.

Buenos Aires

Cuando Jorge Trainini regresó a Buenos Aires llevaba en su memoria esas palabras de Juan Cosín en relación a la hipótesis de Torrent Guasp: *"Su idea de la banda miocárdica todavía necesita ciertas exploraciones en otros campos como la electrofisiología"*. En Buenos Aires se reunió con Benjamín Elencwajg, Néstor López Cabanillas y Noemí Lago. Junto con Jesús Herreros en España conformaron un grupo de trabajo. Articularon un proyecto de investigación humana que no vulnerara la ética. Se examinó la bibliografía con minuciosidad. Barajaron distintas propuestas para lograr la comprobación electrofisiológica. El reciente advenimiento de los sistemas de navegación y mapeo cardiaco tridimensional endo y epicárdico (Sistema Carto, Biosense Webster, California, USA) brindó el instrumento idóneo. Luego se fueron cumpliendo los pasos en la investigación en forma continua y tenaz. Los primeros dieron pie a otros, en el paradigma obligado de la ciencia. El punto alcanzado y que se presenta en este texto abre un panorama para la comprensión fisiológica del corazón y sus consecuentes implicancias clínicas, quirúrgicas y electrofisiológicas. Futuras investigaciones contribuirán a mejorar todos estos aspectos desarrollados hasta el momento.

Los autores, Buenos Aires, 2015

Capítulo 1

La gran banda muscular de Torrent Guasp en la anatomía ventricular

1. Anatomía de la gran banda muscular

No pueden considerarse a las fibras musculares que forman la musculatura cardiaca como entidades independientes dentro de un determinado espacio, pero más allá de lo intrincado que puedan ser los manojos de fibras con apariencias poligonales, que además reciben y dan fibras colaterales, se halla definido un trayecto predominante de las fibras centrales quienes conforman en conjunto la gran banda muscular (Figura 1) que definió Francisco Torrent Guasp.(68) Debido a esto se debe establecer el concepto de trayectorias lineales y laminares. Haces y bandas musculares miocárdicas en esencia conforman un eje maestro que es de estricta necesidad dinámica, los cuales derivan de un desarrollo filogenético que permitió el paso de los peces a los anfibios y posteriormente a las aves y mamíferos. La estructura muscular conformada por la gran banda muscular tiene una doble función: a) dejar limitadas las cavidades ventriculares y b) cumplir la acción de impulsión y succión en su carácter de bomba cardiaca. Esta organización de la masa miocárdica desde el punto de vista evolutivo fue un cambio necesario para la vida aérea de las especies (Figuras 1 y 2).

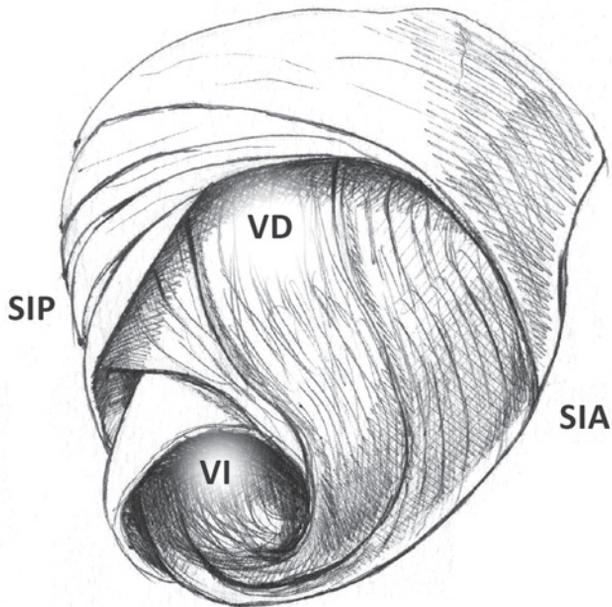


Figura 1. Gran banda muscular de Torrent Guasp. **VD:** ventrículo derecho; **VI:** ventrículo izquierdo; **SIP:** surco interventricular posterior; **SIA:** surco interventricular anterior.

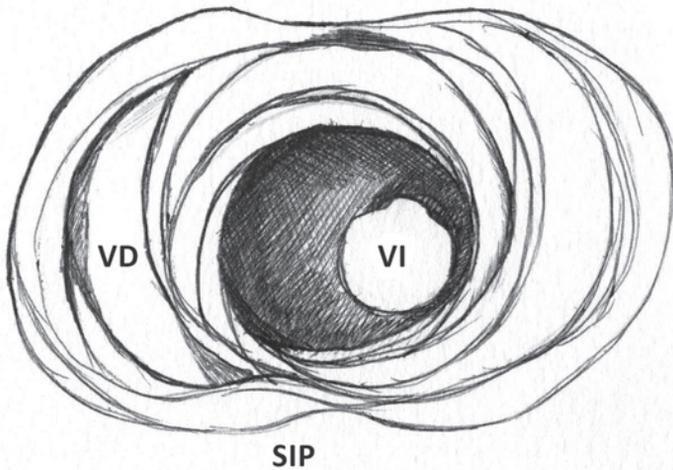


Figura 2. Ventriculos derecho e izquierdo vistos por el ápex. **VD:** ventrículo derecho; **VI:** ventrículo izquierdo; **SIP:** surco interventricular posterior.

Ventrículo izquierdo. En relación al ventrículo izquierdo, el ápex pertenece íntegro al mismo. En la parte distal de este ventrículo, denominada **apexiana**, se encuentra una capa muscular de trayecto espiral que se desplaza desde la periferia hacia el centro, la cual sufre una torsión que hace que las fibras subepicárdicas se vuelvan subendocárdicas, superpuestas como las tejas en un techo. De esta forma el extremo distal del ventrículo izquierdo, el ápex, contornea un conducto de carácter virtual que no posee plano muscular, hallándose tapizado en sus dos extremos por el endocardio y el epicardio. Lo fundamental a considerar es que en la zona apexiana las fibras sufren un movimiento en remolino helicoidal, con disposición esfinteriana al convertirse de subepicárdicas en subendocárdicas. La orientación de su trayecto corresponde al sentido de las agujas de reloj (corazón en posición anatómica, sobre su cara diafragmática, visto por el ápex) (Figura 3).(66)

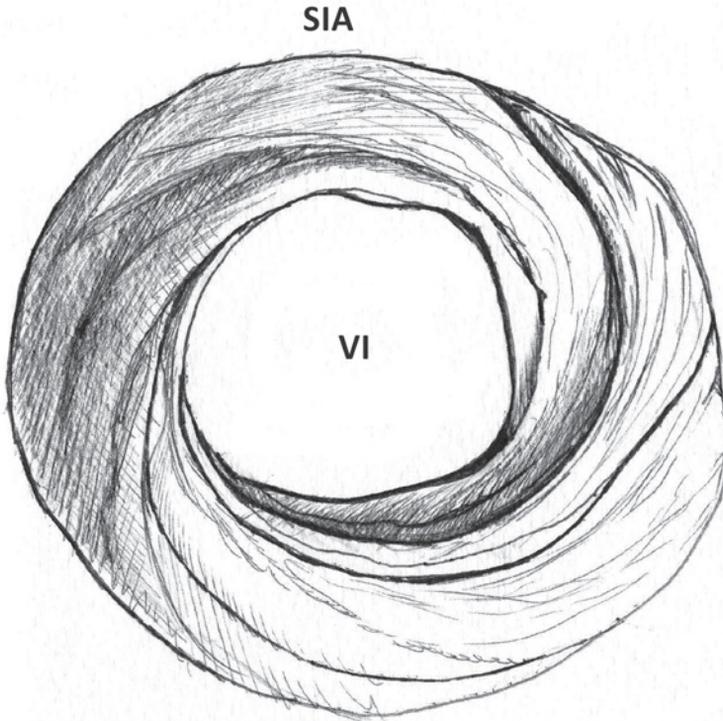


Figura 3. Capas musculares en espiral en el ápex. **SIA:** surco interventricular anterior; **VI:** ventrículo izquierdo.

En la mitad **basal** del ventrículo izquierdo (Figura 4), a nivel de su pared libre, el ordenamiento de las fibras es similar a lo mencionado en la mitad apexiana. Se observa una capa muscular de trayectoria espiral que avanza de la periferia al centro y cuyas fibras se van posicionando desde afuera hacia adentro (de regiones paraepicárdicas a paraendocárdicas). A este nivel la orientación que toman es opuesta al ápex. Siguen un trayecto en sentido inverso a las agujas de reloj (corazón en posición anatómica, sobre su cara diafragmática, visto por el ápex). Esta disposición de la capa muscular en su giro delimita una cavidad que en la base del ventrículo es real y no virtual como sucede en el ápex.

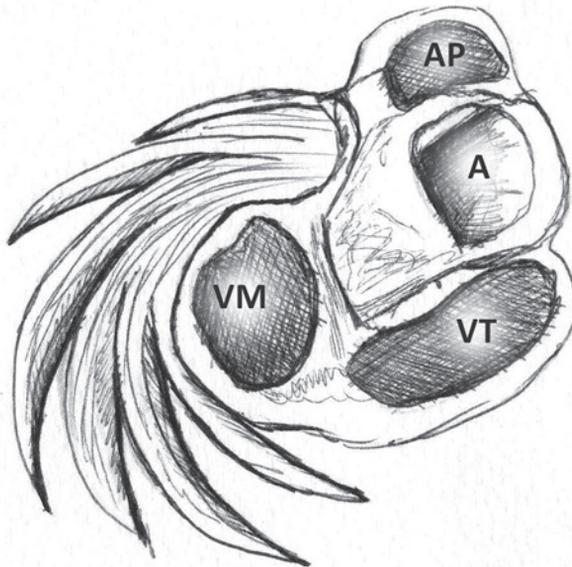


Figura 4. Tercio basal del ventrículo izquierdo. Se observan capas musculares de la pared libre. **AP:** arteria pulmonar; **A:** Aorta; **VT:** válvula tricúspide; **VM:** válvula mitral.

Debe considerarse el ápex como un túnel con borde en todo su anillo, mientras que en la base ventricular este anillo tiene dos partes. Una corresponde a la pared libre del ventrículo izquierdo y la otra al septum interventricular. Por otra parte las fibras superficiales de la base tienen contacto con un anillo fibroso, el mitral, ausente a nivel del ápex. De todas maneras la diferencia fundamental a nivel funcional entre ambos segmentos, basal y apexiano, es el desplazamiento opuesto que tienen sus fibras. Esta particularidad permite un trabajo de torsión muscular para lograr el movimiento sanguíneo.

Ventrículo derecho. Se pueden distinguir en su mitad **distal** en forma conceptual dos tipos de fibras de acuerdo a la orientación. Unas son paraendocárdicas y las otras paraepicárdicas. Las primeras desde la raíz pulmonar van hacia atrás y abajo a la región de la punta, mientras que las otras se desplazan desde el surco interventricular anterior hacia atrás acercándose a la base cardíaca. Esta disposición cruzada en X permite ver en la parte distal del ventrículo derecho que las fibras toman una disposición helicoidal, transformándose de este modo de subepicárdicas en subendocárdicas (Figura 5).

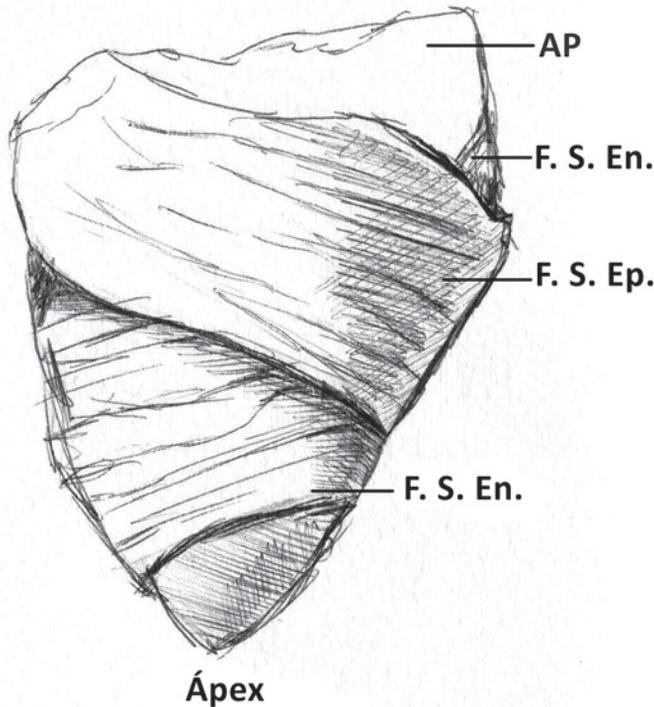


Figura 5. Pared libre del ventrículo derecho. AP: arteria pulmonar; F.S.En.: fibras subendocárdicas; F.S.Ep.: fibras subepicárdicas.

En la mitad **basal** del ventrículo derecho (perímetro orifical tricuspídeo) podemos distinguir tres segmentos: pared libre, la crista supra-ventricular y el tabique interventricular. En la pared libre se repite el esquema general de las fibras que en sentido espiral van desde posiciones subepicárdicas a subendocárdicas. Del mismo modo como sucede

en el ventrículo izquierdo hay diferencia de sentido de giro entre las fibras de la zona basal en relación a la parte distal. Las mismas siguen una trayectoria opuesta a las agujas del reloj en la parte basal y a favor de la dirección de las agujas del reloj en la parte distal (corazón en posición anatómica, sobre su cara diafragmática, visto por el ápex).

Interpretación. Con lo expresado hallamos que la disposición espacial y el movimiento de rotación de las fibras en ambos ventrículos tanto a nivel de la base como del segmento distal hallan correspondencia con la gran banda muscular de Torrent Guasp. El autor consideró que el miocardio ventricular está constituido por un conjunto de fibras musculares retorcidas sobre si mismas como una cuerda (*teoría de la cuerda*) (Figura 6), aplanada lateralmente a modo de una banda, que al dar dos vueltas en espiral define un helicoide que delimita los dos ventrículos y conforma su funcionalidad.(70)

Se ha hecho de la circulación sanguínea por las diferentes cámaras del corazón una interpretación clásica que no guarda correlación con su dinámica muscular. Y ésta, en última instancia, es el motor de la circulación establecida por la masa muscular, la cual además define con su musculatura los límites de las cavidades por donde circula la sangre. Esta disposición muscular de la gran banda muscular es la que le otorga a las cavidades ventriculares el protagonismo de la función cardíaca.

La musculatura carece de puntos de apoyo fijo como los que ostenta el sistema muscular para cumplir su función de fuerza. En este sentido la gran banda muscular actuaría como lo hace la musculatura circular de las arterias. Se apoya sobre el propio contenido de la cavidad (hemoesqueleto). De todas maneras, también al amarrarse al origen de los grandes vasos, podría esta situación ser considerada un punto de inserción para impulsar la mecánica de la gran banda muscular.

Segmentación de la gran banda. Las cámaras ventriculares están definidas por la gran banda muscular de Torrent Guasp. Esta describe dos vueltas en espiral con inserción de uno de sus extremos en la arteria pulmonar, mientras que el otro lo hace en la raíz aórtica. En su trayecto toma una disposición helicoidal conformando en el mismo las dos cámaras ventriculares. La figura en 8 determinada por este recorrido permite distinguir dos lazadas denominadas basal y apexiana. La lazada basal se extiende desde la raíz de la arteria pulmonar hasta la dobladura central de la banda. Por su parte la lazada apexiana discurre desde esa doblez de la banda hasta la raíz aórtica. Cada una de ellas consta a su vez de dos segmentos. La basal está constituida por los segmentos derecho e izquierdo. Los pertenecientes a la apexiana tienen el nombre de descendente y ascendente (Figura 6). En la disposición integral de

las lazadas la basal abraza a la apexiana, lo que hace que la cavidad ventricular derecha sea más bien una hendidura abierta en el espesor de la masa muscular que conforma a ambos ventrículos (Figura 1). En relación a los segmentos ellos están definidos por hechos anatómicos.

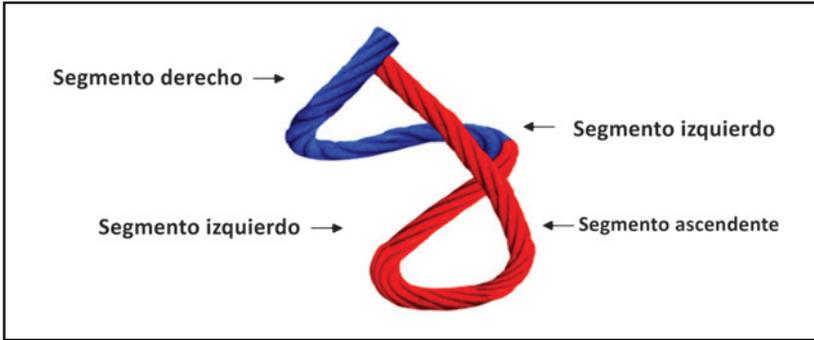


Figura 6. Gran banda muscular de Torrent Guasp, se muestra los diferentes segmentos que la componen. En azul: lazada basal. En rojo: lazada apexiana.

Lazada basal. El surco interventricular posterior ofrece un valle que determina el límite entre los segmentos derecho e izquierdo de la lazada basal. El segmento derecho constituye la pared libre del ventrículo derecho y contornea por fuera el orificio de la válvula tricúspide. El segmento izquierdo ubicado en la pared libre del ventrículo izquierdo define por fuera el orificio de la válvula mitral.

Lazada apexiana. El segmento descendente se extiende desde la dobladura de la banda hasta el ápex. Desde ahí, toma la denominación de segmento ascendente para finalizar en la raíz de la aorta. Ellos constituyen mayoritariamente el tabique interventricular. Ambos segmentos se hallan separados por el músculo papilar anterior.

De estos conceptos se deduce que la pared libre del ventrículo derecho está constituida por una sola lazada (basal) y la pared libre del ventrículo izquierdo por las dos (basal y apexiana).

Fibras interbandeletas. En relación al segmento ascendente de la lazada apexiana, al llegar al surco interventricular anterior, algunas fibras en vez de continuar su camino intraseptal hacia el final de la banda en la raíz aórtica, pasan a tapizar la pared libre del ventrículo derecho y llegan a la cara anterior del ventrículo izquierdo luego de cruzar por el surco interventricular posterior. Estas fibras quedan insertadas en todo el recorrido en la base ventricular que comprende los anillos de la vál-

vula pulmonar, el tricuspídeo y el mitro-aórtico. Estos haces musculares fueron denominadas por Torrent Guasp "*fibras aberrantes*". Incluso dejaba señalado: "*Por su disposición en el espacio recubren a la lazada basal en toda su extensión, envolviendo por tanto a ambos ventrículos*". (70) Torrent Guasp creía que la función de estas fibras era lograr el desplazamiento de las paredes de los ventrículos derecho e izquierdo para conseguir el ensanchamiento de las cavidades. Terminaba su relato expresando con cierto escepticismo: "*este ensanchamiento tiene, por su relativa escasa magnitud, menos importancia que de la que siempre ha sido atribuida*".(70)

A la luz de lo hallado por nosotros en esta investigación en relación al recorrido de los estímulos cardíacos y a la magnitud anatómica de estas fibras entre los dos ventrículos, nuestra interpretación (Capítulo II) es que encajan perfectamente en el sentido de la transmisión del impulso radial que se transmite de la bandeleta descendente a la ascendente, para poder cumplir el corazón su función mecánica de torsión, destorsión y succión. Por tal motivo nos pareció conveniente denominarlas **fibras interbandeletas** (Figura 7).

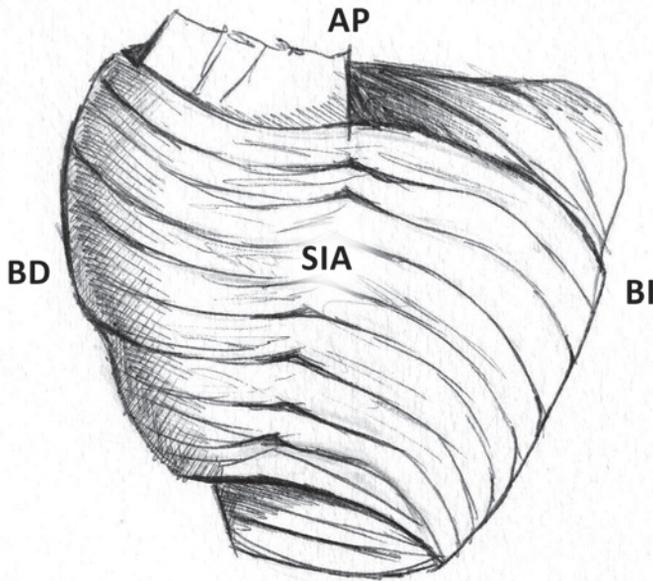


Figura 7. Fibras interbandeletas. **AP:** arteria pulmonar; **BD:** borde derecho; **BI:** borde izquierdo; **SIA:** surco interventricular anterior.

Origen y fin de la gran banda muscular. Se realizaron estudios embriológicos con el fin de dilucidar el origen y el fin de la gran banda en corazones de bovinos sin poder hallar la solución. El estudio filogenético permitió zanjar dicha brecha a través de 600 millones de años de evolución del aparato circulatorio, llegándose a la conclusión que dichos extremos se hallan en la raíz de la pulmonar y de la aorta.

La musculatura que conforma el ventrículo derecho corresponde al inicio de la gran banda muscular de Torrent Guasp que nace en el anillo de la arteria pulmonar y en estructuras relacionadas de ésta con el anillo tricuspídeo (cordón pulmo-tricuspídeo y anillo tricúspide). En relación a los haces musculares autóctonos que constituyen el ventrículo izquierdo, ellos finalizan en la raíz de la aorta y en los trígonos derecho e izquierdo (constituyentes del anillo aórtico) (Figura 8). Esta disposición le permitió deducir a Torrent Guasp que la aorta, en su raíz, representa la terminación de la gran banda muscular del corazón.(69)

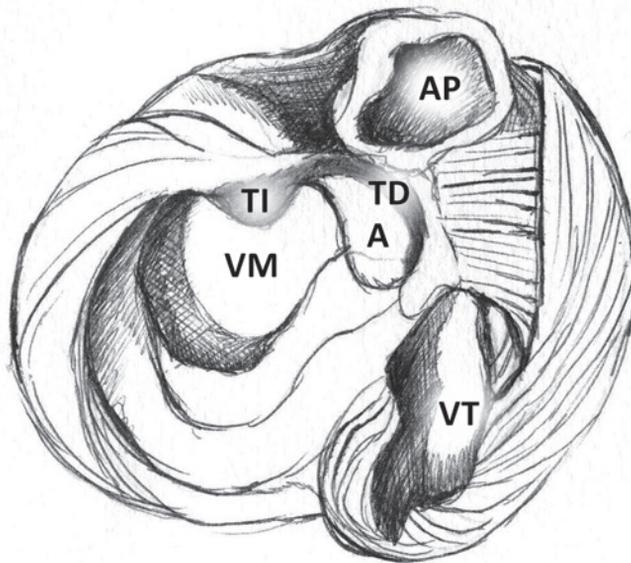


Figura 8. Parte septal del anillo aórtico entre trígonos derecho e izquierdo. **AP:** arteria pulmonar; **TI:** trígono izquierdo; **TD:** trígono derecho; **A:** Aorta; **VM:** válvula mitral; **VT:** válvula tricúspide.

2. Desarrollo filogenético del sistema circulatorio

El aparato circulatorio de los gusanos (anélidos, nemertinos) está constituido por un sistema cerrado provisto de dos lechos capilares (respiratorio y sistémico) con un semicírculo o segmento arterial y otro venoso. En este sistema de circulación único la sangre se impulsa en forma peristáltica (expresión y succión) ya que carece del impulso de un corazón (Figura 9 A).

En la evolución hacia los peces se observa la aparición lineal en el semicírculo venoso de tres dilataciones (seno venoso, aurícula y ventrículo) que conforman un corazón primitivo. Si bien el circuito continúa siendo único se produjo la intercalación de un órgano impulsor que aumenta las posibilidades de transmisión de las presiones intravasculares (Figura 9 B).

En el paso evolutivo siguiente constituido por anfibios y reptiles se producen modificaciones mucho más prominentes. En este momento del desarrollo evolutivo se distinguen dos circuitos, el sistémico y el respiratorio, mientras que el corazón presenta dos aurículas y un ventrículo, éste último generado por un incipiente doblez en el circuito arterial.(74) El enroscamiento sobre sí mismo en un segmento del semicírculo arterial (circuito sistémico) es un paso trascendental en el desarrollo evolutivo de las especies (Figura 9 C). Este doblez constituye las cámaras ventriculares futuras en su conformación definitiva, hecho que se comprende bien al desenrollar la gran banda muscular que conforman los ventrículos.

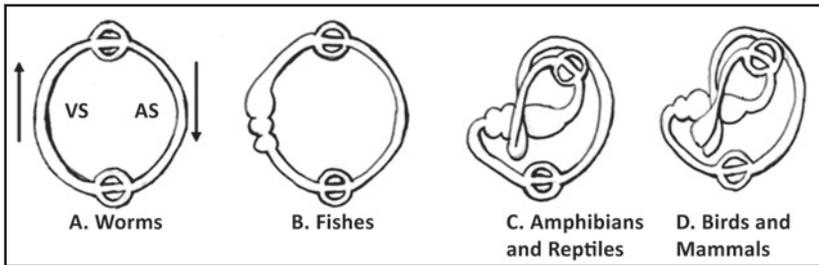


Figura 9. Filogenia del sistema circulatorio. SV: segmento venoso; SA: segmento arterial. Las flechas señalan el sentido de la circulación.

El desarrollo del aparato circulatorio en las aves y los mamíferos permite apreciar dos aurículas y dos ventrículos. En el semicírculo arterial se completa el doblez del tubo iniciado en anfibios y reptiles con

conformación de un sistema helicoidal. En ese segmento, el tubo arterial primitivo por efecto de una hendidura longitudinal, como si fuese una cuchillada, da lugar a canales que constituyen la banda que delimitarán los dos ventrículos (Figura 9 D). La raíz de la arteria pulmonar y la raíz aórtica presentan hoy evidencias de esa hendidura evolutiva producida en el tramo arterial. Este proceso consigue impulsar la sangre a la salida del bucle hacia el lecho sistémico con una energía baja en gasto y alta velocidad (en el humano alcanza 300 cm/s) a través del ventrículo izquierdo, y a la arteria pulmonar por medio del ventrículo derecho con el desarrollo de presiones del 20% de las sistémicas. Este ardid permitió el desarrollo de una presión intravascular en el segmento del circuito arterial que impulsa el fluido a una velocidad con que logra irrigar todo el organismo.

Si retrocedemos hacia el estadio primario en la evolución del sistema circulatorio se aprecian los hitos filogenéticos de las distintas especies. Las aurículas pertenecen al segmento venoso y los ventrículos al arterial. Una incurvación subsiguiente más pronunciada del segmento arterial permite poner en contacto a las aurículas con los ventrículos respectivos. Recapitulando, en la relación entre peces y mamíferos, la aurícula única y el ventrículo único de los primeros se convierten en aurícula derecha e izquierda en los segundos. A su vez los ventrículos provienen en los mamíferos del incipiente enroscamiento del segmento arterial correspondiente al circuito arterial de los anfibios y reptiles.(68,74)

El concepto de trayecto circulatorio imposibilitó la comprensión fidedigna de la unidad anatómica muscular. Esta masa muscular conforma las cámaras donde la sangre circula, ya que la acción dinámica de la misma lo determina la gran banda muscular. La disposición en un plano horizontal de ambas aurículas (cámaras originadas en el hemicírculo venoso) se adosa al plano del componente ventricular (hemicírculo arterial) donde las cámaras conformadas por la gran banda muscular son las que reciben el impulso motor para la contracción y la succión ventricular.

En resumen, según la concepción de Torrent Guasp, la unión de los hemicírculos arterial y venoso que da origen al sistema circulatorio de las aves y mamíferos, determina en un bucle del segmento arterial la aparición de la gran banda muscular y la delimitación de las cámaras ventriculares derecha e izquierda, al hendirse en dos ese segmento del tubo.(68)

3. El ápex cardíaco

El ápex –conformado únicamente por el ventrículo izquierdo- es una zona ubicada en el giro de la bandeleta descendente en su continuidad ascendente. En este desplazamiento helicoidal de sus fibras, que de subepicárdicas se transforman en subendocárdicas, constituye un espiral de capas musculares circularmente imbricadas, que delimitan un túnel más virtual que real, ya que la contracción sistólica lo estrecha de la misma manera que lo hace con el orificio mitral. El fondo de saco apexiano está tapizado por dentro por el endocardio y por fuera por el epicardio.

De los tres giros que realiza la bandeleta descendente en relación a la ascendente, los dos primeros pasan por delante y detrás sucesivamente. El último paso vuelve a ser posterior.

La disposición espacial de pasar dos veces seguidas la bandeleta descendente en posición posterior a la ascendente (Figura 6), permitiría al ápex el juego de girar primero hacia la izquierda durante la sístole (visto desde el ápex) y luego a la derecha, en el inicio de la fase isovolumétrica con la persistencia de la contracción del segmento ascendente. La continuidad de la bandeleta descendente con la ascendente es un continuo que en ese vértice permite actuar a la lazada apexiana como un fuelle que se acorta en sístole y alarga en la fase isovolumétrica diastólica.

Fruto de este proceso anatómofuncional es hallar un ápex con capacidad de facilitar la traslación de la base a la punta en la sístole (acortamiento) y de alejamiento de ella en la diástole logrando el alargamiento ventricular. Este juego funcional, fundamentalmente longitudinal, favorece el volumen residual sistólico (un 30% del volumen diastólico total) al constituirse en el fondo de saco del corazón.⁽⁸¹⁾ En este punto consideramos que la disposición espacial de pasar dos veces seguidas la bandeleta descendente en forma posterior a la ascendente permite que parte del volumen cardíaco no se eyecte al final de la sístole y permanezca como volumen residual. Este remanente líquido actúa como capa límite para una correcta succión durante la fase isovolumétrica diastólica (Capítulo II).

El ápex no efectúa casi desplazamiento mensurable alguno. Permanece prácticamente inmóvil durante todo el ciclo cardíaco ejerciendo tan sólo una cierta presión sobre la pared costal (choque de la punta). Es la base del corazón quien efectúa los desplazamientos al descender (reducción de volumen de los ventrículos) y al ascender (aumento de volumen de los ventrículos).

El corazón sufre en sístole un movimiento de retropropulsión (principio de acción y reacción). El ápex es el mayor tributario de la fuerza retrógrada que sufre la cavidad ventricular al ser expulsada la sangre en sístole. Similar a otras zonas en el organismo de sobrecarga tensional (triángulo de J.L. Petit)¹ carece de músculo. Además presenta precariedad en la irrigación y está sometida a una presión final en su fondo de saco al momento del cierre de la válvula aórtica. Esta zona apexiana avascular, sin músculo interpuesto, relativamente inmóvil, sometida al efecto máximo de la presión residual del ventrículo izquierdo, se erige en el sitio donde se generan los aneurismas de la pared ventricular en un porcentaje del 90%.

1 Zona de debilidad de la pared antero-lateral del abdomen. De forma triangular presenta como lados el borde medial del músculo oblicuo externo del abdomen, el borde lateral del dorsal ancho y la cresta ilíaca como límite inferior. (N.A.)

Capítulo II

Interpretación electrofisiológica de la gran banda muscular cardiaca

1. Conceptos históricos acerca de la activación eléctrica del miocardio

En 1998 Torrent Guasp dejaba escrito: *“Sería, por tanto conveniente, a fin de validar lo referido en la exposición de tal nueva concepción de la mecánica cardiaca, emprender antes un estudio experimental exclusivamente encaminado a demostrar la realidad de la nueva interpretación sobre la difusión de los estímulos”*.(70)

La difusión de los estímulos a lo largo y ancho de los ventrículos tiene que observar un patrón que corresponde a la topografía de los haces musculares. Esta interpretación indudablemente atañe a la función del corazón en sus fases de contracción, succión y dilatación. Estructura y función están indisolublemente unidas y este concepto ha sido la base fundamental de la investigación por nosotros realizada en la comprensión de la torsión muscular, destorsión y su efecto de succión cardiaca a través de la investigación electrofisiológica.

En 1915 Thomas Lewis (39) había establecido que los estímulos llegados a lo largo del haz de His atraviesan las paredes ventriculares en el sentido endocardio-epicardio, determinando que los músculos papilares fuesen las primeras estructuras activadas eléctricamente. Esta posición fue reafirmada en 1930 por Parker.(52)

Sin embargo J. Robb y R. Robb hacia 1942 se hacían una pregunta vital: *“¿Cómo es posible que la transmisión de los impulsos tenga lugar desde la cara endocárdica a la epicárdica como todos los datos eléctricos indican,*

siendo así que la pared ventricular está compuesta por haces bien diferenciados y separados por vainas de tejido conjuntivo?”.(55) Incluso, estos mismos autores en investigaciones de disección realizadas en 1936, ya habían propugnado que la difusión corría en sentido longitudinal (axial) y no transversal, como lo había definido la posición clásica de Lewis, con estas palabras: *“These data indicate that the excitatory process is conducted axially in the muscles studied along a pathway parallel to fiber direction”*. [“Estos resultados indican que la conducción del proceso de excitación tiene lugar *axialmente*, en la musculatura estudiada, a lo largo de una trayectoria paralela a la dirección de la fibra”].(54)

Tiempo después J. Armour y W. Randall (1) (1970) evidenciaron experimentalmente que la contracción subepicárdica precede a la subendocárdica: *“Más bien la contracción de la musculatura subepicárdica forma una rígida concha externa dentro de la cual tiene lugar la subsiguiente contracción del resto de la masa miocárdica, generadora de la presión intraventricular”*. También ellos manifestaban *“la actividad eléctrica avanza desde el endocardio al epicardio en la cara anterior de la pared ventricular izquierda”*. Estos conceptos tienen concordancia con la disposición anatómica de ambos ventrículos dentro de la masa miocárdica, ya que en la disposición integral de las lazadas, la basal abraza a la apexiana, lo cual determina que la cavidad ventricular derecha sea más bien una hendidura abierta en el espesor de la musculatura que conforma a ambos ventrículos (Capítulo I). C. Roy y J. Adami (57) (1980) refrendaron esas conclusiones al precisar la cronología entre la contracción subepicárdica y los movimientos de la válvula mitral.

En 1987, García Civera, Cavadés y J. Cosin planteaban una incógnita dejando la discusión sutil de que *“la secuencia de activación epicárdica no tiene correspondencia exacta con la secuencia de activación endocárdica, siendo la primera más precoz y variable, incluso de individuo a individuo”*.(25) Francisco Torrent Guasp refrendaba en 1998: *“la sucesión de las vicisitudes funcionales de la mecánica cardíaca, representan pruebas inequívocas de la difusión longitudinal de los estímulos a lo largo de la banda miocárdica ventricular”*.(70) Esta concepción quedó estacionada desde ese momento hasta los estudios que hemos encarado en nuestra investigación, basados en que la transmisión axial del estímulo por la gran banda muscular que sustentaba Torrent Guasp, no explicaba satisfactoriamente el movimiento de torsión y destorsión fundamentales para la comprensión de la mecánica cardíaca.

2. Propagación de los estímulos, torsión muscular y efecto de succión cardíaca a través de la investigación electrofisiológica

Introducción

La hipótesis de Torrent Guasp plantea que el miocardio se halla constituido por una gran banda muscular continua que nace a nivel de la válvula pulmonar y se extiende hasta la raíz aórtica limitando de esta forma las dos cavidades ventriculares. En su trayecto espacial se pueden distinguir dos bandeletas musculares: la descendente, endocavitaria y la ascendente, epicárdica, las cuales describen un helicoide con dos vueltas en espiral conformando una lazada basal (segmentos derecho e izquierdo) y otra apexiana (segmentos descendente y ascendente). En dicha disposición espacial las bandeletas descendente y ascendente se cruzan en un punto que denominamos "entrecruzamiento de las bandeletas".(9, 68) Esta particularidad anatómica que conforma una figura en 8 y su secuencia de estimulación, explica aspectos fundamentales de la dinámica ventricular izquierda: 1) el mecanismo de torsión ventricular; 2) la fisiología del llenado diastólico rápido por el efecto de succión y 3) el volumen residual sistólico. A pesar de los estudios, primero anatómicos y luego funcionales realizados hasta el momento, debía buscarse una correlación con el circuito de estimulación endo-epicárdica que aún se hallaba exento de estudio en el ser humano, lo que ha sido el origen de esta investigación.

El llenado ventricular se considera habitualmente como una función pasiva de los ventrículos, producida por la relajación de los mismos, la acción de fibras elásticas y la *vis a tergo* circulatoria. Algunos autores (8,20,72) cuestionaron que estos mecanismos resultasen suficientes para explicar el lleno rápido del ventrículo izquierdo. Se propuso un mecanismo por el cual durante el inicio de la diástole (fase isovolumétrica diastólica) el ventrículo pueda aspirar sangre de manera activa mediante la persistencia de la contracción muscular de la "bandeleta ascendente". Esto produciría un alargamiento ápex-base con la consiguiente disminución brusca de la presión intraventricular (fase isovolumétrica diastólica), hasta lograr la apertura de las válvulas auriculoventriculares y el posterior lleno rápido. (3-5,87) Esta teoría ha sido discutida en varios de sus aspectos, fundamentalmente por falta de una base electrofisiológica que la convalidara a través del estudio de la activación cardíaca.(18) Nosotros investigamos la secuencia de activación eléctrica de las bandeletas endo y epicárdicas para poder sustentar la torsión

ventricular, el efecto de succión activa en la fase isovolumétrica diastólica y el significado del volumen residual sistólico.

Métodos

Se ha estudiado la secuencia de activación eléctrica endo y epicárdica del ventrículo izquierdo mediante el mapeo electroanatómico tridimensional (MET) con un sistema de navegación y mapeo Carto (Biosense Webster, California, USA) que permite una representación anatómica tridimensional, con mapas de activación y propagación eléctrica. Se realizaron mapas isocrónicos y de secuencia de activación, correlacionándolo con el ECG de superficie. Los mapas de activación ventricular se realizaron tomando un promedio de 50 ± 8 puntos endo y epicárdicos obteniéndose registros detallados de alta densidad. Se analizaron vistas apexianas, laterales y basales.

El estudio se realizó en el Hospital Presidente Perón (Buenos Aires, Argentina) incluyendo pacientes que proporcionaron su consentimiento informado. La investigación fue aprobada previamente por el Comité de Ética de la Institución. Todos los pacientes se encontraban en ritmo sinusal, con un QRS normal y no tenían cardiopatía estructural demostrable mediante ecocardiograma Doppler y en estudios con cámara gamma de esfuerzo y reposo (Tabla 1).

Paciente	Edad (años)	Sexo	Razón del estudio	Otras enfermedades
1	42	F	Fibrilación auricular aislada	NO
2	19	M	Vía anómala izquierda epicárdica	NO
3	23	M	Vía anómala izquierda epicárdica	NO
4	29	M	Vía anómala izquierda epicárdica	NO
5	32	M	Vía anómala izquierda epicárdica	NO

Tabla 1. Características de los pacientes

El MET fue realizado en el transcurso de procedimientos de ablación por radiofrecuencia en arritmias por probables vías anómalas ocultas epicárdicas. El mapeo se dispuso al inicio de los estudios, continuando

luego con las maniobras de ablación. No se produjeron complicaciones. La presencia de vías anómalas no interfirió en el mapeo, ya que durante todo el procedimiento se mantuvo el ritmo sinusal de base.

Al ser la bandeleta descendente endocárdica, y la ascendente epicárdica, se utilizaron dos vías de abordaje para realizar el mapeo. El acceso endocárdico se realizó a través de una punción transeptal auricular convencional. El epicárdico se obtuvo mediante un abordaje percutáneo en la cavidad pericárdica (62) con un catéter de ablación (Navistar® curva F, Biosense Webster). Los mapeos endo y epicárdico se realizaron en forma inmediata y consecutiva; posteriormente se los superpuso, sincronizándolos mediante la temporización electrocardiográfica. Se obtuvo así un mapeo simultáneo de ambos ventrículos.

La teoría anatómofuncional de Torrent Guasp adolecía hasta el momento de una investigación fundamental: la falta de documentación clínica del mecanismo electrofisiológico que avale la secuencia de activación mecánica del modelo. En la época en que Torrent Guasp realizó su investigación, el único método disponible era el ECG. Conceptualmente, el ECG consiste en el registro, momento a momento, del potencial resultante de la suma vectorial de los múltiples potenciales simultáneos de la activación local de cada zona del corazón. De tal manera, la información proporcionada por dicho método -invalorable en muchísimos aspectos de la cardiología - resulta muy limitada para evaluar la secuencia de activación témporo-espacial discriminada de cada una de las regiones ventriculares. El advenimiento del sistema de mapeo electroanatómico clínico logra superar dicha limitación. No sólo permite el registro independiente de las diversas zonas ventriculares sino también las del endocardio y epicárdico en forma exclusiva o integrada.

Hemos realizado un mapeo muy detallado y de alta densidad de la activación del ventrículo izquierdo en sus superficies endocavitaria y epicárdica, de acuerdo con la metodología descrita en el apartado anterior. El mapeo se realizó en forma simultánea con el ECG de superficie; esto nos brindó un marco de referencia temporal unificado permitiéndonos por un lado correlacionar ambos registros y por el otro obtener una visión sincronizada de la activación simultánea observada en diversas incidencias electroanatómicas.

Técnica de acceso percutáneo. El mapeo 3D se realizó mediante el sistema Carto, efectuándose mapas de voltaje, de activación y propagación. Para el registro epicárdico se utilizó la técnica descrita por E. Sosa y A d'Avila (62), a través del espacio paraxifoideo izquierdo. Como referencias fluoroscópicas se colocaron un catéter decapolar en seno coronario

y un cuadripolar en His. El mapeo se efectuó en la cavidad pericárdica con un catéter (Navistar® curva F, Biosense Webster, California, USA) (Figura 1). Una vez registrados ambos ventrículos en forma externa se procedió a efectuar el mapeo endocavitario del ventrículo izquierdo. Con ese fin se accedió al mismo con una punción transeptal con la técnica habitual por la vena femoral derecha. A continuación utilizando un catéter similar al empleado para el epicardio se mapeo el interior del ventrículo izquierdo.

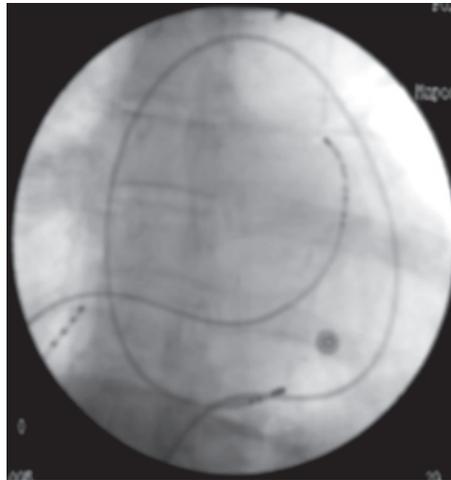


Figura 1. Mapeo epicárdico. Se observa el catéter epicárdico en el saco pericárdico y los catéteres en His y seno coronario.

Resultados

Mapeo isocrónico. El mapeo obtenido permitió el registro detallado de la activación (Figura 2). Si bien la secuencia de activación varió en sus detalles, en cada caso resultó similar en sus aspectos generales, conformando una matriz de despolarización endoepicárdica. Dado que el MET correspondió al ventrículo izquierdo, no se obtuvo la onda de activación previa originada en el ventrículo derecho.

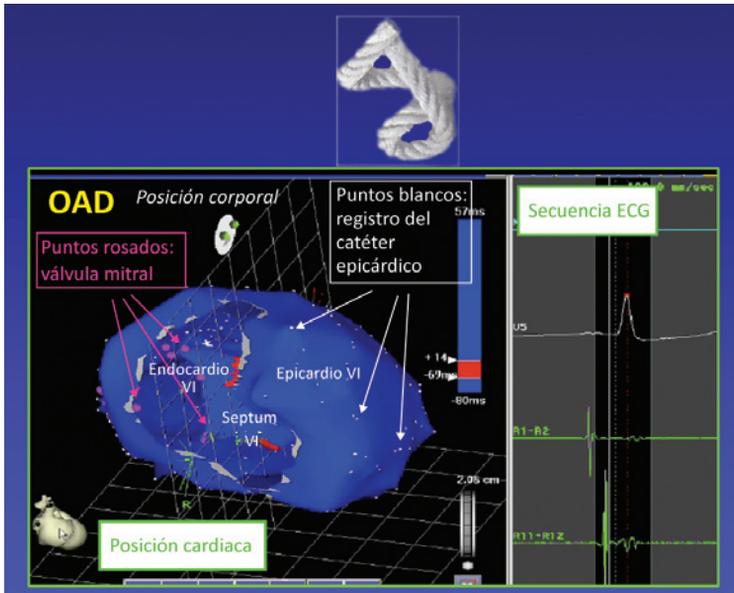


Figura 2. Mapeo integrado endo-epicárdico. En el panel izquierdo se observan: válvula mitral (delimitada por los puntos rosados), el endocardio del ventrículo izquierdo (VI), el endocardio del septum VI y el epicardio del VI. La zona roja en la barra vertical azul a la derecha del panel indica la duración total del ciclo y la zona roja dentro de la misma, el momento de la activación correspondiente al gráfico de activación de la izquierda. En el panel de la derecha se halla instalado el ECG de superficie. El punto rojo en la cúspide del QRS indica el punto de disparo gatillado. Los canales verdes corresponden a los electrogramas de referencia. La línea vertical punteada indica el inicio del QRS y la llena el momento del registro actual. En el panel superior se representa el modelo de la cuerda de Torrent Guasp.

Secuencia de activación. En las Figuras 3 a 5, se observa la propagación de la activación eléctrica endo y epicárdica. En todas las figuras, en el panel de la izquierda se observa la proyección lateral derecha y en el de la derecha la oblicua anterior izquierda simultánea. Las zonas activadas en cada momento se observan en rojo. En la parte lateral se representa la activación de las bandeletas en el modelo de la cuerda de Torrent Guasp. En el mismo se representa en rojo la zona despolarizada en ese momento y en azul las que ya fueron activadas previamente y que se encuentran en período refractario (para más detalles ver la Figura 2).

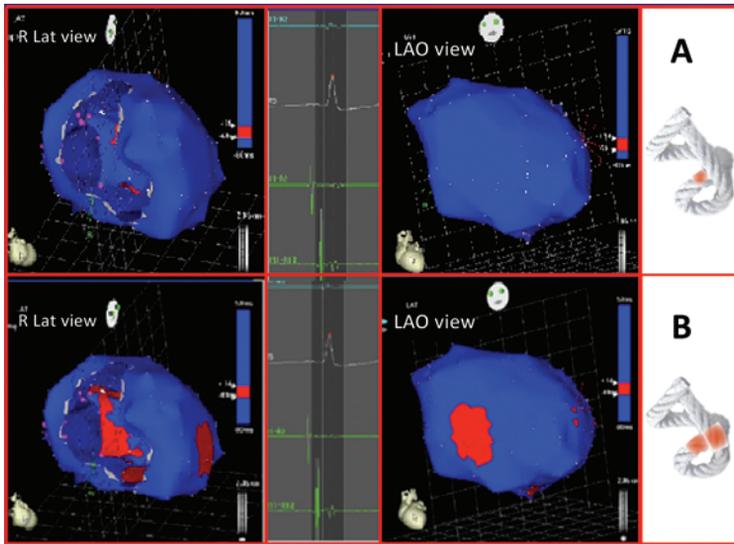


Figura 3. A: Inicio de la activación ventricular izquierda. En el panel izquierdo se observa la despolarización del septum interventricular, correspondiente a la bandeleta descendente. En el panel derecho, el epicardio ventricular (bandeleta ascendente), aún no fue activado. **B: Activación simultánea de las bandeletas.** La activación avanza en el tabique ventricular izquierdo por la bandeleta descendente (activación axial) y simultáneamente se propaga hacia el epicardio (activación radial) activando la bandeleta ascendente.

La activación del ventrículo izquierdo se inicia en el septum interventricular (Figura 3 A). A continuación, siguiendo la disposición anatómica de la bandeleta descendente se desplaza en sentido axial hacia el ápex ventricular. En ese momento también se activa una zona epicárdica –bandeleta ascendente– evidenciando una activación radial en un punto que denominamos como “entrecruzamiento de las bandeletas” (Figura 3 B). Este hallazgo, como se expone en la discusión, modifica el modelo de Torrent Guasp y constituye la base eléctrica del fenómeno mecánico de torsión ventricular. A partir del “entrecruzamiento de las bandeletas” la activación pierde su carácter unidireccional y se vuelve más compleja. En la Figura 4 A se observa la existencia de 3 frentes de onda simultáneos: 1) La activación distal de la bandeleta descendente hacia la lazada apexiana. 2) La despolarización de la bandeleta ascendente desde el entrecruzamiento hacia el ápex. 3) La activación de esta bandeleta desde el entrecruzamiento hacia el extremo final de la banda muscular en la aorta. En las Figuras 4 B; 5 A y B se objetiva la

continuación y finalización de este proceso. Obsérvese en la figura 5 A que la activación endocavitaria finaliza mucho antes de la terminación del QRS; el resto del mismo corresponde a la activación tardía de la porción distal de la bandeleta ascendente, lo que justifica la persistencia de la contracción de la misma durante la fase isovolumétrica diastólica, base del mecanismo de succión ventricular (Figura 5 B). En la Figura 6 se muestra una síntesis de la estimulación con este modelo de la cuerda.

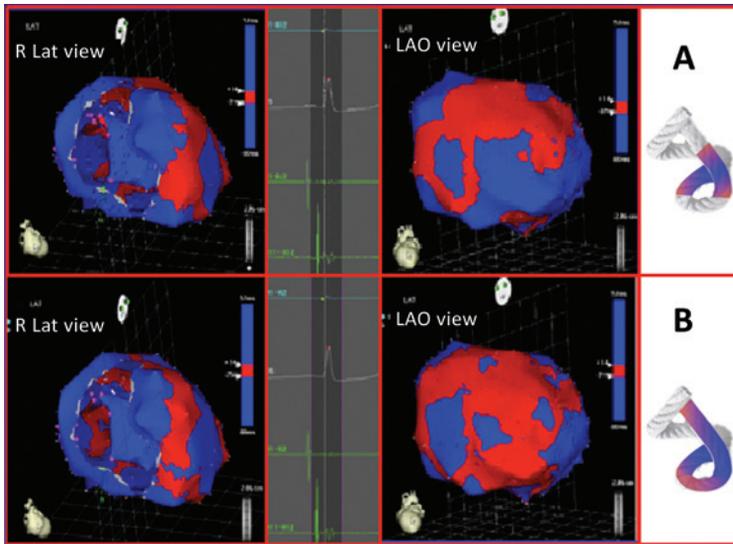


Figura 4. A: Activación bidireccional del ápex y de la bandeleta ascendente. Se observa la activación final del septum, dirigiéndose hacia el ápex, en forma sincrónica con la activación epicárdica en el mismo sentido. Al mismo tiempo la activación epicárdica se dirige hacia la base del ventrículo izquierdo. **B: Progresión de la propagación.** Se observa el avance de la activación en los sentidos de la figura anterior.

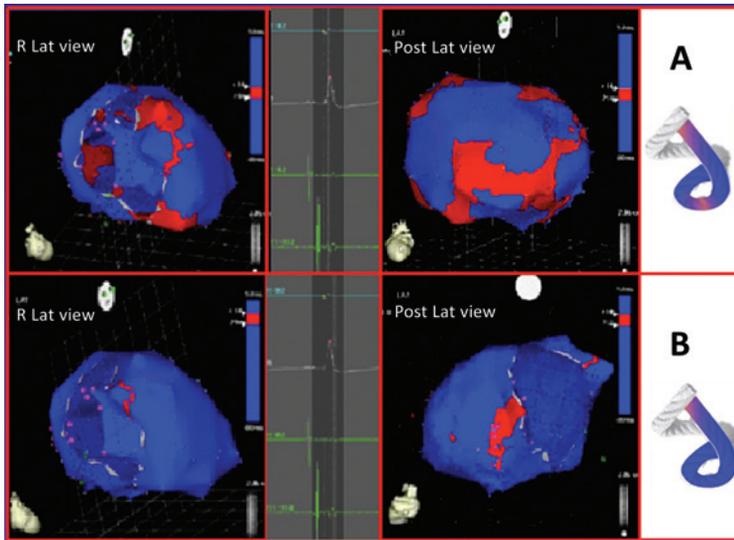


Figura 5. A: Activación tardía de la bandeleta ascendente. En este momento, que corresponde aproximadamente al 60% de la duración del QRS, la activación endocavitaria (bandeleta descendente) ya se completó. La porción distal de la bandeleta ascendente (epicárdica) se despolariza tardíamente. Este fenómeno se correlaciona con la persistencia de la contracción de la misma en la fase inicial de la diástole. **B: Activación final.** En el panel de la derecha se modificó la proyección de oblicua anterior izquierda a póstero-lateral izquierda, observándose la activación muy tardía de la porción distal de la bandeleta ascendente.

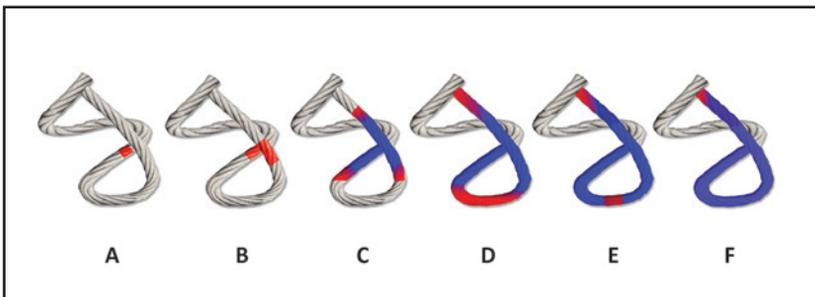


Figura 6. Modelo de la cuerda. Secuencia de activación (A-F) de la gran banda muscular de Torrent Guasp según nuestra investigación. Referencias; en rojo: despolarización; en azul: repolarización.

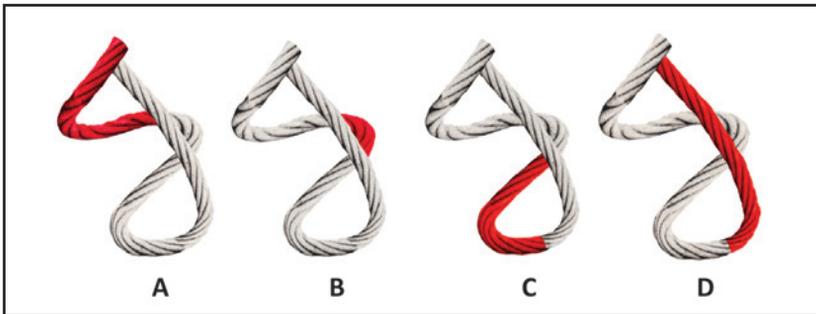


Figura 7. Modelo de la cuerda. Propagación de la excitación (en rojo) de la gran banda muscular en forma unidireccional según Torrent Guasp (A-D). Nótese la diferencia con la Figura 6.

Discusión

La hipótesis de la banda miocárdica continua de Torrent Guasp en la mecánica cardiaca implica una concatenación de movimientos musculares. Ellos se suceden en la banda dando lugar a las fases de estrechamiento, acortamiento- torsión, alargamiento-destorsión y ensanchamiento del ventrículo izquierdo durante el ciclo cardíaco.

La difusión longitudinal de los estímulos a lo largo de la gran banda muscular explicaba para Torrent la funcionalidad del corazón (Figura 7).(68) Sin embargo, esta activación secuencial “peristáltica” no se correlaciona con algunos fenómenos fundamentales hoy bien conocidos, como la torsión horaria y antihoraria contrapuestas de la punta y la base del ventrículo izquierdo, responsables en gran medida de la eficiencia mecánica del mismo (Figura 6). A fin de intentar explicar el mecanismo de la torsión muscular, estudiamos la secuencia de activación eléctrica ventricular mediante el mapeo tridimensional simultáneo endo-epicárdico de las bandeletas.

La activación eléctrica cardiaca es consecuencia de la propagación de los estímulos a través de la estructura muscular del corazón, tanto de la banda miocárdica de Torrent Guasp como del resto de las fibras que concurren a su andamiaje. El mecanismo cardiaco de aspiración y expulsión exige una integración de estructura-función que interprete diversos aspectos de su dinámica consecuentes con la propagación de la excitación. De esto se desprende además que la fase isovolumétrica diastólica es un proceso activo de contracción con una aspiración cre-

ciente que hemos denominado por su similitud como mecanismo de “sopapa” (83), el cual a determinado nivel de presión intraventricular produce la apertura de las válvulas aurículoventriculares produciendo el lleno ventricular rápido.

Propagación del estímulo y torsión ventricular izquierda

El mapeo tridimensional integrado endo-epicárdico realizado en esta investigación corrobora el modelo de activación que se propaga por las bandeletas descendente y ascendente. Las figuras 3 a 5 permiten dilucidar la secuencia de activación de las áreas contráctiles y su ingreso a la dinámica cardíaca en relación al recorrido de la onda de excitación con un patrón coordinado de acuerdo a la estructura muscular.

En esta experiencia hallamos un recorrido del estímulo diferente al descrito por Torrent Guasp, pero que explica la fase de torsión del corazón, definida como el movimiento de rotación contrapuesto de la base y del apex. En el punto de cruce de ambas bandeletas la activación se propaga desde el endocardio hacia el epicardio (propagación radial), es decir desde la bandeleta descendente a la ascendente. Desde el punto de vista anatómico, este pasaje podría estar mediado por las “fibras interbandeletas” (“fibras aberrantes” de Torrent Guasp)(71) (Capítulo I).

A partir de este punto, la bandeleta ascendente se despolariza en un doble sentido: hacia la punta y hacia la base, al mismo tiempo que la bandeleta descendente completa su activación hacia el ápex (Figura 5). De tal manera se producen dos fenómenos primordiales:

- 1- La lazada apical al despolarizarse desde el entrecruzamiento de las bandeletas, con dos frentes de onda simultáneas (desde la bandeleta descendente y de la ascendente) genera una contracción sincronizada de ambas.
- 2- La activación de la bandeleta ascendente transcurre desde el entrecruzamiento en dos sentidos contrapuestos: hacia el ápex y hacia la base (Figura 5). La contracción mecánica consecuente tendrá también un sentido contrapuesto, dando origen a las rotaciones horaria y antihoraria del ápex y la base.

Los estímulos para Lewis (39) se difundían atravesando las paredes musculares de endocardio al epicardio. Contrario a esto, Robb (54) (1936) publicaba que la difusión de estímulos se producía en sentido longitudinal y en 1942 se interrogaba: “¿Cómo es posible que la transmisión de los impulsos tenga lugar desde la cara endocárdica a la epicárdica... siendo que la pared ventricular está compuesta por haces bien diferenciados y separados por vainas de tejido conjuntivo?”.(55) Sorprendentemente Armour y Randall (1970) en estudios experimentales concluyeron que en la cara anterior del ventrículo izquierdo la difusión de los estímulos se generan desde el endocardio al epicardio.(1) Este hecho local que sucede en la cara anterior del ventrículo izquierdo contrasta con las ideas previas y también con el resto de la masa muscular en donde la actividad eléctrica de los haces musculares subepicárdicos sucede con anterioridad a los subendocárdicos. Sin embargo esta discrepancia con la teoría de la transmisión de los impulsos por la gran banda muscular no fue resuelta hasta que en nuestras investigaciones pudimos hallar luz a su comprensión con manifiestas consideraciones de importancia para la mecánica cardíaca. En 1980 decía Torrent Guasp: “Los estratos subendocárdicos contraídos por el segmento descendente, entran en actividad antes que los subepicárdicos, componentes del segmento ascendente”.(66) y en 1998 reafirmaba “sucesivamente entran en actividad el segmento descendente y posteriormente el ascendente”.(70) Hacia el 2001 Buckberg y Torrent Guasp ratificaron la hipótesis de que la excitación corre por la gran banda muscular en forma unidireccional (Figura 7).(8)

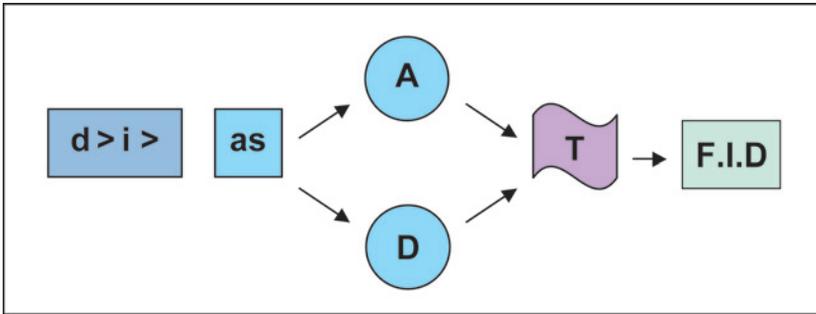
Nuestra investigación modifica estos conceptos ya que la propagación del estímulo es axial y radial simultáneamente. Esta secuencia de activación tiene un componente anatómico importante en la arquitectura cardíaca no evidenciada por Torrent Guasp (66) en su descripción, a tal punto que le dio la denominación de “fibras aberrantes” y que nosotros mencionamos como “fibras interbandeletas” (Capítulo I), dado que constituyen la posibilidad anatómica del tránsito del impulso en forma radial desde el segmento descendente al ascendente.

La fase de estrechamiento ventricular (isovolumétrica sistólica) al inicio de la sístole se produce por la contracción de los segmentos derecho e izquierdo de la lazada basal. La fase sobrepuesta de acortamiento se debe al descenso de la base, al mismo tiempo que sucede la torsión. Se produce de manera longitudinal al contraerse el anillo antes que el ápex. Que éste no se mueva se debe al mecanismo de la base de descender en sístole y ascender en diástole. Esto se explica aún más porque la bandeleta ascendente, rígida en la sístole y comienzo de la diástole, actúa como un tutor tirante manteniendo al ápex inmóvil. La presión generadora para expulsar la mayor cantidad de sangre al inicio

de la eyección en un lapso que ocupa sólo un 20% de la fase sistólica es factible por el movimiento de torsión. Esta acción se logra porque la estimulación eléctrica se desplaza hacia la bandeleta descendente (propagación axial) y en simultaneidad a la ascendente (propagación radial). Si bien hay una progresión en la conducción eléctrica a través de la banda muscular, la propagación radial hacia la bandeleta ascendente juega un papel fundamental en la torsión ventricular al permitir fuerzas contrarias sobre su eje longitudinal que generan la presión intraventricular necesaria para lograr la expulsión de la sangre en forma brusca. Las fibras interbandeletas, que desde la bandeleta descendente saltan a la bandeleta ascendente, serían las responsables en la transmisión del impulso entre las bandeletas (Capítulo I). De tal forma se produciría un mecanismo de torsión semejante a “estrujar una toalla”.(80)

En la denominación histórica de sístole y diástole (79) no se tuvo en cuenta el significado de activación eléctrica y de contracción, sino únicamente el concepto hemodinámico de expulsión y lleno ventricular. Debemos hallar una relación entre la acción de activación y el producto mecánico. La explicación lo da el recorrido de la conducción eléctrica axial y radial simultáneas cuando ella llega al entrecruzamiento de las bandeletas, refrendada también por la disposición espacial de las fibras al ser las del lado derecho subendocárdicas y ubicarse subepicárdicas en su lado izquierdo.(58) Esta disposición se halla en consonancia con el bucle evolutivo del sistema circulatorio que forma los dos ventrículos desarrollados en aves y mamíferos. La torsión -diferencia de rotación entre el ápex y la base del corazón- genera: a) elevadas presiones, b) reduce el estrés ventricular, c) homogeneiza su distribución en el espesor ventricular.

Torrent sostenía que *“la secuencia de la entrada en actividad muscular ventricular de las distintas regiones de los ventrículos tiene lugar a lo largo de la banda”* (70), semejante a un movimiento peristáltico (Figura 7). ¿Entonces cómo podría el ventrículo provocar su movimiento de torsión, ya que esta acción necesita de dos fuerzas contrarias al mismo tiempo? La activación unidireccional no explica la torsión ni el desarrollo evolutivo-estructural diseñado para ejercer una fuerza capaz de eyectar el contenido ventricular a una velocidad de 300 cm/s a bajo gasto energético. La misma se comprende por la activación simultánea axial y radial que hemos encontrado. Esta secuencia puede ser graficada de la siguiente forma (Esquema 1):



Esquema 1. Referencias: *d*, segmento derecho; *i*, segmento izquierdo; *as*, activación simultánea de los segmentos ascendente y descendente (fibras interbandeletas); *A*, segmento ascendente; *D*, segmento descendente; *T*, torsión; *F.I.D.*, fase isovolumétrica diastólica (activa).

Succión activa en la fase isovolumétrica diastólica

Otro punto investigado, que no contaba con evidencia, fue considerar al llenado ventricular como un fenómeno activo generado por una contracción miocárdica que tiende a alargar la distancia base-ápex del ventrículo izquierdo luego de la fase de eyección, produciendo un efecto de succión por un mecanismo similar al de una “sopapa”. Este mecanismo se explica por la persistencia de la contracción de la bandeleta ascendente durante la fase isovolumétrica diastólica.

Hemos hallado que el endocardio se despolariza en forma completa durante la primer parte del QRS. Buckberg registró a su vez que la contracción mecánica desencadenada por este fenómeno eléctrico se inicia unos 50 ms luego del mismo y persiste por aproximadamente 350 ms. Si la despolarización de la bandeleta ascendente se inicia 50 ms luego de la descendente y su contracción persiste el mismo tiempo, el estado de contracción ventricular será de aproximadamente 400 ms. Si la sístole ventricular dura unos 300 ms, los 100 ms restantes corresponden a la fase isovolumétrica diastólica (denominada erróneamente de relajación isovolumétrica, porque como vemos existe contracción ventricular). En síntesis, durante la parte inicial de esta fase la bandeleta ascendente permanece contraída como consecuencia de la despolarización ocurrida en el transcurso del QRS. Para explicar esta contracción tardía no se requiere por lo tanto de despolarizaciones posteriores al QRS, como lo presuponía Pedro Zarco.(88)

La parte final del QRS corresponde en nuestra investigación a la activación de la bandeleta ascendente (Figura 5), determinando que durante la fase isovolumétrica diastólica se produzca la contracción necesaria para poder generar succión (“efecto sopapa”).

Con el inicio de la destorsión durante la fase isovolumétrica diastólica se alarga progresivamente la bandeleta ascendente, generando presión intraventricular negativa con dicha banda aún contraída (proceso activo), residuo energético del proceso de torsión. En este punto Zarco expresaba en 1998 “*hay un punto en el que no podemos estar de acuerdo: que el enderezamiento del segmento ascendente se deba a una contracción activa del músculo cardíaco en plena diástole*”.(88) Justamente esta situación es lo que hemos encontrado en nuestra investigación constituyendo el mecanismo que logra el lleno ventricular rápido en un corto lapso durante la diástole.(61)

Interpretación de la fase activa de succión

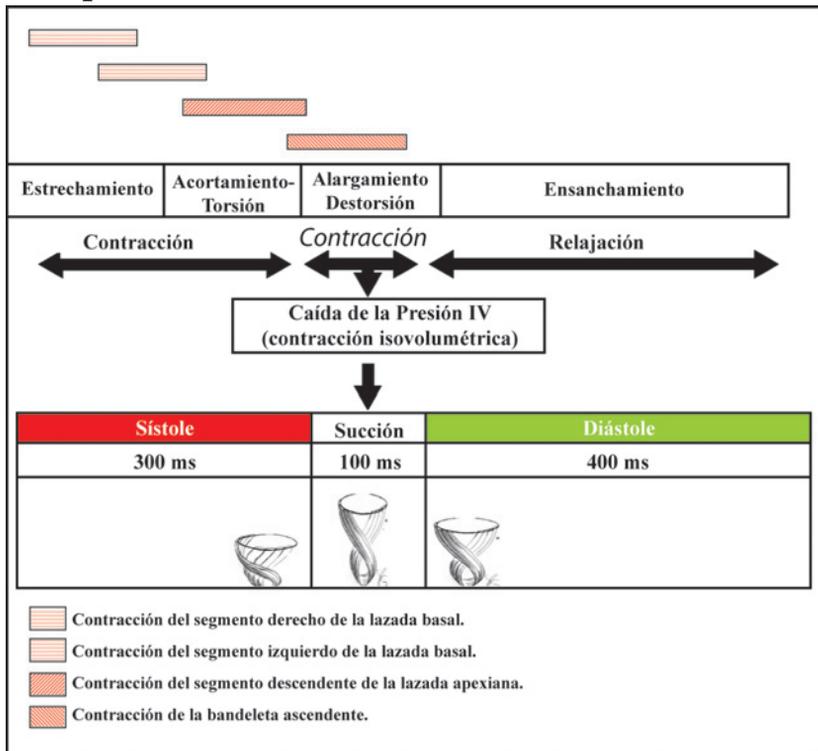


Figura 8. Efectos provocados por la activación-contracción cardiaca.

La activación analizada explica que entre la sístole y la diástole se intercale una fase de acople activa de succión, con contracción muscular, gasto energético y caída notable de la presión intraventricular (Figura 8). Este efecto atrae la sangre hacia la cavidad ventricular a través de una diferencia de presión en relación a la periferia, responsable de que en solo un 20% del tiempo de lleno, el mismo sea del 70% del volumen de llenado total.

Esta fase de succión entre la sístole y la diástole dura de 100 a 120 ms y es activa en su contracción muscular con caída de la presión intraventricular por debajo del cero (Figuras 9 y 10). Tyberg (85) ocluyendo la válvula mitral en el perro con un balón demostró que en diástole el ventrículo izquierdo produce un descenso de la presión por debajo del cero. De resultas, el corazón es una bomba de succión dinámica, pero para que tenga efectividad el retroceso elástico debe poseer una limitante que permita una efectiva sístole posterior. La eficacia en las cirugías que producen *bypass* del ventrículo derecho (Fontan, Kreutzer) ha demostrado esta succión ventricular izquierda (73), lo mismo que la asistencia mecánica izquierda con aparatos univentriculares, en los cuales la sangre es derivada desde el ventrículo izquierdo hasta la aorta.

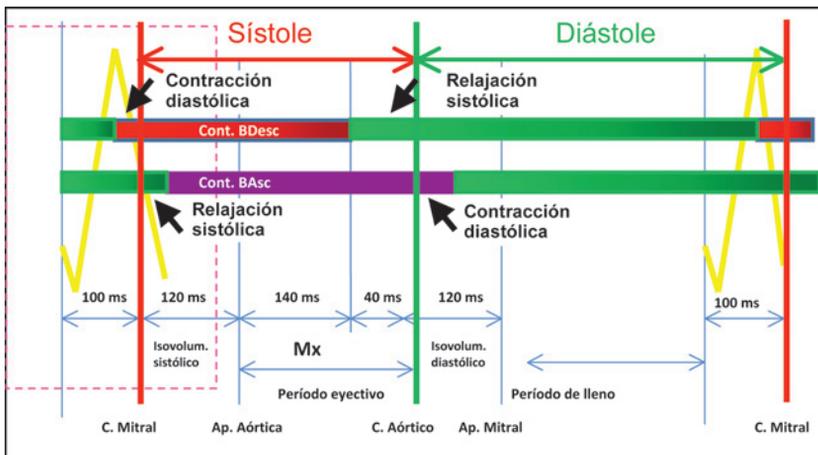


Figura 9. Esquema de la actividad electromecánica.

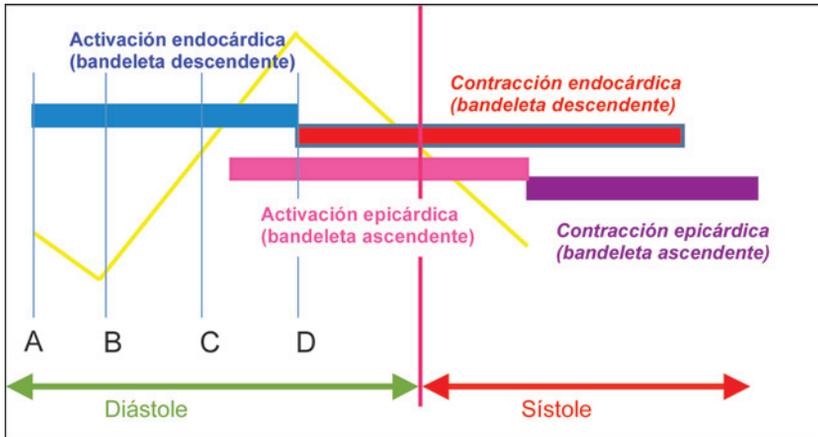


Figura 10. Activación eléctrica y contracción mecánica de las bandeletas (ampliación del recuadro de la Figura 9).

En el modelo tradicional el lleno cardíaco está determinado únicamente por la presión venosa. En realidad la presión auricular es demasiado baja para explicar esta situación. Sobre esta “duda clave” Torrent Guasp desarrolló el concepto de bomba de succión activa apoyado por la estructura fisio-muscular que describió.(82) Las últimas zonas contraídas de la bandeleta ascendente producen el efecto de succión para aspirar la sangre hacia el ventrículo izquierdo. La gran velocidad de llenado con presiones bajas demuestra que este es un fenómeno activo.

Volumen residual sistólico

El volumen residual sistólico representa un 30% del volumen diastólico total. Desde el punto de vista de la mecánica de fluidos entre la sístole y la diástole nos encontramos ante una cavidad cerrada que contiene únicamente sangre, un fluido incompresible y, en consecuencia, cualquiera fuese la contracción muscular, el volumen de la cavidad no puede variar. Por lo tanto, esta fase es isovolumétrica y la contracción muscular, al no poder producir una variación de volumen crea una depresión (caída de presión) en la cavidad que favorece el llenado posterior en la diástole. En estas condiciones, la depresión generada dependerá de la capacidad de contracción muscular y de la geometría de la cavidad que afecte a la distribución de presiones en su interior.

Para que se produzca esta caída de presión es físicamente necesario que exista un fluido incompresible, y que la geometría de la cavidad y el volumen de sangre contenido en ella permitan crear una depresión suficiente (mecanismo de “sopapa”).

Existe un rango de volumen residual sistólico óptimo para la succión. Si es superior se necesitará una importante contracción muscular para crear la depresión necesaria, mientras que si es inferior la interacción entre las paredes dificultará la succión y por ende los fenómenos de capa límite en la diástole alterarán el llenado. Desde un punto de vista físico un volumen de fin de sístole excesivo afectará a la capacidad de succión que estará relacionado, de esta forma, con el volumen impulsado durante la sístole.(22)

Conclusiones

Nuestro trabajo demuestra la existencia de un “corazón de 3 tiempos”: sístole, succión y diástole. Los datos obtenidos son de especial importancia por haberse registrado en seres humanos, con corazones estructuralmente normales y en condiciones fisiológicas. De acuerdo a los hallazgos podemos concluir:

1. El mapeo tridimensional endoepicárdico demuestra una secuencia de activación eléctrica de la zona de la lazada apexiana concordante con la contracción sincrónica de las bandeletas descendente y ascendente.
2. La activación simultánea y contrapuesta de la bandeleta ascendente a punto de partida de la activación radial de la misma desde la bandeleta descendente, es coherente con la rotación sincrónica y contraria entre las zonas apexiana y basal (mecanismo de torsión ventricular).
3. La activación tardía de la bandeleta ascendente, compatible con la persistencia de la contracción de la misma durante la fase inicial del período isovolumétrico diastólico (tiempo de destorsión y succión), se produce sin necesidad de postular activaciones eléctricas posteriores al QRS.

3. Correlación electrocardiográfica

El inicio del QRS se correlaciona con la temprana despolarización endocárdica de la pared ántero-septal del ventrículo izquierdo. La del segmento epicárdico se inicia unos 50-60 ms luego del endocárdico (correspondiendo aproximadamente al 40% final del QRS, coincidente con el pico positivo de dP/dt), generando la contracción del segmento ascendente de la lazada apexiana tal como lo hemos demostrado en los registros del mapeo electrofisiológico endoepicárdico que hemos realizado. Por supuesto debe tenerse en cuenta que existen pequeñas diferencias entre el tiempo de inicio y finalización del QRS y de los potenciales intracavitarios, y epicárdicos semejantes a los registrados en los estudios electrofisiológicos.

Desde Harvey y luego Einthoven se ha considerado que tanto la contracción mecánica como la activación eléctrica del corazón son procesos casi lineales y homogéneos. La activación normal de los ventrículos tendría que iniciarse de acuerdo al concepto clásico en el septum, para continuar en el ápex y finalizar en la zona basal. De esta forma la contracción se produciría “en bloque” durante la sístole y la relajación en forma casi homogénea durante la diástole. Sístole es sinónimo de contracción cardíaca y diástole de relajación. Esos han sido los fundamentos clásicos. A esta altura del conocimiento ellos deben ser considerados más complejos.

Si bien desde hace mucho tiempo se conocen diversos aspectos de la propagación del estímulo eléctrico en el ventrículo, el advenimiento de los navegadores tridimensionales y los mapeos electroanatómicos han permitido un estudio mucho más detallado de la propagación en el corazón humano en situaciones clínicas totalmente fisiológicas. Se evidencian de esta manera varias características interesantes:

1. La activación eléctrica normal, si bien básicamente ordenada y homogénea, es muy compleja especialmente en las zonas despolarizadas más tardíamente.
2. La activación endocavitaria “ocupa” aproximadamente el 60% inicial del QRS de superficie. El “resto” del QRS corresponde a la activación mio y epicárdica. El inicio de la activación ventricular evidenciada por el QRS es entonces “exclusivamente” endocárdica; durante la fase intermedia coexisten ambas activaciones y al final, durante la succión, la activación es “exclusivamente” mio-epicárdica.

3. El final de la contracción del segmento ascendente de la lazada apexiana es diastólica. De esto se desprende que la fase llamada clásicamente de relajación isovolumétrica es un proceso activo.

En resumen, la activación eléctrica ventricular es un proceso muy complejo. Esto debe generar patrones complejos en la contracción ventricular desencadenada por la misma. A esta complejidad hay que agregarle los factores de acople electromecánico, contractilidad intrínseca de diversas zonas cardíacas y acoples de índole mecánica entre otros, que modifican sustancialmente conceptos básicos de la mecánica cardíaca evidenciados hasta el momento.

Existen algunos aspectos en este desarrollo de nuestra investigación sobre los que es posible teorizar:

- a. Si bien no existe ningún problema en definir el inicio de la sístole como el momento en que se cierra la válvula mitral y el de la diástole como el del cierre de la aórtica, esto de ninguna manera implica que el proceso de contracción y relajación se inicien en esos precisos momentos. Por el contrario, resulta obvio que la contracción ventricular que generó el aumento de presión requerido para el cierre de la mitral se produjo antes de dicho punto (o sea durante la diástole) y la relajación que redujo la presión intraventricular y permitió el cierre de la aórtica se inició antes del mismo, o sea durante la sístole. Es lógico también inferir que no todas las fibras miocárdicas se contraen o relajan simultáneamente, sino que en determinados períodos (imposibles de cuantificar en cada fibra individual en su duración) coexisten fibras en diversos estadios de contracción y relajación, tanto durante la sístole como durante la diástole.
- b. El estado de contracción final alcanzado (y por ende la conformación geométrica del ventrículo en general y de su cavidad en particular) debe depender en cierta medida, quizás muy significativa, de la situación de contracción o relajación de las fibras y estructuras adyacentes. Parecería lógico suponer que las primeras fibras en contraerse, rodeadas de fibras relajadas, puedan alcanzar su grado máximo de contracción potencial; por el contrario, si las fibras adyacentes se encuentran ya contraídas y “tirando” en dirección opuesta, su grado de contracción efectiva será menor.

- c. Algo similar podría ocurrir si consideramos una estructura como el ventrículo en su totalidad y en la situación opuesta de hallar la relajación de un sector del ventrículo cuando otro se encuentra contraído. En este caso, el acortamiento muscular se completa y da lugar a una dilatación de la cavidad.
- d. Acoplamiento electromecánico. Si bien la despolarización eléctrica desencadena la contracción mecánica, a partir de ese momento estos dos procesos son distintos y autónomos. La activación de la membrana puede existir sin que exista contracción mecánica; evidencia de ello es la activación eléctrica neuronal que da lugar a la liberación de los neurotransmisores y no a la actividad contráctil. Suponemos que si existiera por ejemplo un inhibidor selectivo de la activación actina-miosina tendríamos despolarización normal sin contracción muscular.

Por otra parte, la relación temporal entre la activación eléctrica y la contracción mecánica probablemente tampoco sea lineal. Es sabido ante todo que existe una latencia entre la activación eléctrica y la mecánica. Es así que, el tiempo entre la activación eléctrica y la contracción (al menos la contracción máxima) probablemente varíe dependiendo de múltiples factores: el tipo de fibra, su condición metabólica, su ubicación dentro del espesor del miocardio, el tenor de calcio intracelular, la contracción o relajación de las fibras vecinas, etc.

Tomemos situaciones típicas: el QRS dura normalmente alrededor de 100 ms. La sístole, 300 ms. Por lo tanto, el efecto del QRS sobre la contracción ventricular total “perdura” por lo menos durante esos 300 ms luego de su finalización. Más aún, fibras activadas al final del QRS se contraen o mantienen su contracción al inicio de la diástole. No sería necesario por lo tanto que existan potenciales de despolarización dentro de la onda T para justificar contracciones musculares dentro de la diástole (que por otra parte ya mencionamos que no es sinónimo de relajación de todas las fibras cardíacas).

4. Consideraciones funcionales a la gran banda muscular cardíaca

Del análisis de la descripción anatómica de la gran banda muscular de Torrent Guasp y de la consecuente investigación electrofisiológica en pacientes realizada por nosotros, se desprende la necesidad de una

interpretación aclaratoria en algunos puntos fundamentales. De los tres giros que realiza la bandeleta descendente en relación a la ascendente, los dos primeros pasan sucesivamente por delante y detrás de la segunda constituyendo la lazada basal. El último paso, luego de doblez de la gran banda que la convierte en el segmento descendente vuelve a ser posterior a la bandeleta ascendente, siendo de esta manera fallida la disposición helicoidal en este espacio de la lazada apexiana. Esta situación anatómica espacial de las bandeletas musculares guarda correlación importante con la función cardíaca.

En la zona basal ventricular del corazón se produce el movimiento de estrechamiento ventricular. Se condiciona esto con la activación consecutiva de los segmentos derecho e izquierdo de la lazada basal para producir la fase de estrechamiento (contracción sistólica). La continuación de esta fase, en el proceso de estimulación de la bandeleta descendente (axial), junto a la propagación concomitante (radial) hacia la bandeleta ascendente, hallada en nuestras investigaciones, determina un movimiento helicoidal de torsión con el consiguiente acortamiento del eje vertical del ventrículo izquierdo (expulsión). El ápex cardíaco, constituido por la disposición de las fibras subepicárdicas que se hacen subendocárdicas en su giro, constituyen un ápex libre con un fondo de saco para soportar la presión intraventricular que ejerce el corazón en su impulsión por el acortamiento ventricular. El movimiento subsiguiente con la contracción de la bandeleta ascendente, su envaramiento y el alargamiento ventricular determina en consecuencia un mecanismo activo durante la fase isovolumétrica diastólica, que mantiene a la cavidad en una situación isovolumétrica pero con disminución de la presión intraventricular (destorsión y fase de succión activa) para luego dar paso al lleno ventricular con la apertura ariculoventricular (fase de ensanchamiento). Estos movimientos de acortamiento (descenso de la base) y alargamiento del ventrículo izquierdo (ascenso de la base) guardan correlación con el principio de acción y reacción de Newton.

Fruto de este proceso anátomofuncional es que el ápex (espacio entre las dos bandeletas) cuenta en condiciones normales con poder de estrechamiento anular (mecanismo esfinteriano) para soportar la presión intracavitaria retrógrada que produce la expulsión de la sangre.

En el inicio de la fase isovolumétrica (activa), erróneamente considerada de pertenencia a la diástole, y debiéndose denominar fase de succión, la persistencia de la contracción de la bandeleta ascendente con el alargamiento del ventrículo izquierdo, genera la caída de presión intracavitaria, suficiente para producir la succión ventricular. Esta caída de la presión que se produce a partir de la persistencia de la contracción

de la bandeleta ascendente durante la fase isovolumétrica con todos los orificios cerrados en el ventrículo izquierdo, y al momento del inicio de su alargamiento, funciona como un mecanismo de “sopapa” (fase de succión). Cuando esta presión es suficientemente negativa (menos 10 mm de Hg) y con el ventrículo alargado y “desenroscado” acontece la apertura de la válvula mitral y la irrupción brusca de la sangre desde la aurícula (fase de lleno).

El tubo circulatorio de los anélidos funciona en su progresión contráctil con un mecanismo de peristalsis. La propulsión a su largo conserva el patrón de la transmisión axial, pero luego del doblez que sufre el tubo cardíaco en los mamíferos y en las aves, agrega la transmisión radial que permite que ambas bandeletas tengan un movimiento de hélix indispensable para producir los movimientos concatenados de torsión y de destorsión-succión subsiguientes.

Es una disposición de la naturaleza que por dos veces consecutivas la bandeleta descendente pase posterior a la ascendente sin enroscarse en ésta última. De esta manera se crea una zona cardíaca distal (ápex) que favorece la instalación del volumen residual cardíaco, al constituirse en una zona con menor amplitud en el movimiento helicoidal en ese juego de girar primero hacia la izquierda durante la sístole (visto desde el apex) y luego a la derecha en el inicio de la fase de succión con la contracción del segmento ascendente. Además logra que la lazada apexiana actúe como un fuelle que se acorta en sístole y alarga en la fase isovolumétrica. Este movimiento longitudinal de acortamiento base-ápex en sístole y alargamiento durante la fase isovolumétrica es el responsable del 75% del poder de expulsión o succión del ventrículo izquierdo. El juego transversal de estrechamiento (sístole) y ensanchamiento (diástole) de la lazada basal sólo contribuye en un 25% al volumen cardíaco (Figura 11).

El hecho de que la diástole sólo emplea un 15-20 % de su tiempo en alcanzar su máxima caída de presión hace indefectible pensar en un proceso mecánico activo y no en una simple relajación pasiva. Este tiempo que emplea la diástole en alcanzar su mayor presión negativa (120 ms) es comparable a la que emplea la sístole para lograr su presión más alta de expulsión (140 ms). La arquitectura de los sarcómeros en la integración espacial y su andamiaje contráctil, como asimismo la conformación bioquímica que ostentan (elastina, titina), implican propiedades elásticas que se suman a la fase activa. La fuerza generadora de la presión intraventricular negativa a través de la activación de la bandeleta ascendente actúa sobre las propiedades elásticas del miocardio para lograr el retroceso óptimo efectivo de los sarcómeros en tiempo y límite de relajación adecuados. Vulnerar este límite en el retroceso que

impone la arquitectura muscular cardiaca tendrá ingerencia fundamental en la insuficiencia cardiaca.

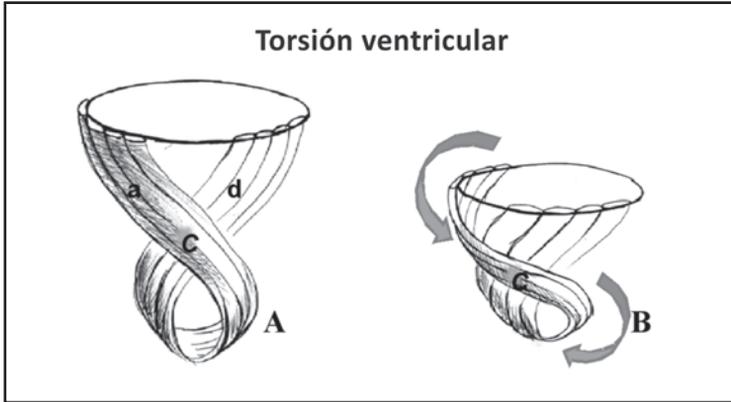


Figura 11. *Torsión ventricular.* **A.** Estado ventricular de reposo. **B.** La contracción mecánica subsecuente produce una torsión en sentido contrapuesto entre el ápex y la base ventricular. Referencias: C, entrecruzamiento de las bandeletas; d, bandeleta descendente; a, bandeleta ascendente.

Sístole no es sinónimo de contracción ni diástole de relajación. Esta denominación es una dialéctica que no guarda relación con los movimientos reales que en los ventrículos originan la sístole, la succión y la diástole; los tres tiempos del corazón.

Capítulo III

El corazón de tres tiempos

1. Cronología de las ideas del mecanismo de succión

El griego Erasístrato de Ceos, residente en Alejandría (300-250 a.C.), detalló la anatomía del corazón, describió sus válvulas, dando el nombre actual a la tricúspide y se refirió al sistema intermedio entre las arterias y las venas, al que denominó *synanastomóseis*, en un primer intento de aproximación a los capilares. Este último hecho, hubiese permitido a Erasístrato, de no estar imbuido de la teoría pneumática – por la cual el pneuma debía ser transportado por las arterias a través del cuerpo hasta las venas a través de las *synanastomóseis* – a un conocimiento más preciso de la circulación sanguínea.(79) Erasístrato entendía que las arterias no llevaban sangre, sino pneuma. Con respecto al corazón consideró que la dilatación era su movimiento fundamental y era producida por un músculo que se contraía.(70) Este concepto fue prolongado en la historia por el pergameno Galeno (130-200 d.C.). En 1542 Andrea Vesalio en su obra “*De Humani Corporis Fabrica*” dejaba establecido “*cuando el ventrículo izquierdo vuelve a dilatarse el aliento y la sangre son atraídos nuevamente hacia el ventrículo*”.(79)

En 1628 William Harvey en la obra fundamental de la fisiología humana “*De Motu Cordis*” valoró a la sístole como el hecho primordial de la función cardiaca. Con esta postura se opone a la doctrina de Galeno, quien creía que la actividad del corazón se manifestaba en la dilatación, por medio de la *vis pulsifica*.(79) Debió esperarse hasta 1954 cuando Francisco Torrent Guasp (67) en un marco teórico describe a la succión ventricular diastólica como un proceso activo de contracción, situación que llevó a G. Brecher (4) (1956) suponer que “*conseguir una prueba experimental demostrativa de una succión ventricular diastólica es realmente muy*

difícil". Sin embargo, este mismo autor ahonda en el tema y establece en 1958 la posibilidad concreta de la existencia de la succión ventricular.(5) Los esfuerzos, fundamentalmente de carácter anatómico en la experimentación, aunados a un intenso análisis reflexivo sobre el tema, condujeron al reconocimiento de la gran banda muscular cardiaca por obra de Torrent Guasp (67-70), pero sin una clara interpretación fisiológica. Esta situación avanzaría a nivel de la comprensión fisiológica de las presiones ventriculares en las distintas fases del corazón a través de trabajos realizados por Francisco Torrent Guasp (68), D. Streeter (63), P. Lunkenheimer (40) y Gerard Buckberg (7,8).

El trabajo experimental en cerdos de Juan Cosín Aguilar y col. en el año 2009 consideró, con material piezo eléctrico sobre la pared ventricular, la posibilidad de que se produjese contracción miocárdica en la fase isovolumétrica diastólica.(20)

2. Mecánica cardiaca

Consideraciones previas. La acción mecánica del corazón es compleja debido a que es el resultado de integrar sus propiedades de expulsión, succión y lleno, bajo distintas fases sucesivas y concatenadas en breves lapsos. Los textos de anatomía describen el corazón pero dedican escasa atención a la disposición adoptada por las fibras miocárdicas. Los fisiólogos ni siquiera suelen mencionar esta situación, como si la mecánica cardiaca no guardara relación con el diseño del andamiaje desarrollado por las fibras musculares en la pared de los ventrículos. Es imposible interpretar las mediciones de la función cardiaca con fines diagnósticos si no se tiene en cuenta la estructura morfológica. Los cardiólogos e investigadores clínicos centran su atención en los aspectos moleculares para explicar la insuficiencia cardiaca siguiendo modelos neurohormonales. Sin embargo, los tratamientos farmacológicos que actúan sobre la activación neurohormonal, alivian pero no detienen la insuficiencia cardiaca. El tamaño y los cambios de la geometría son responsables de las anomalías estructurales de los miocitos y del miocardio que empeoran la función cardiaca, aumentan la actividad neurohormonal y reducen la respuesta del sistema cardiovascular. El pronóstico de los pacientes con insuficiencia cardiaca, su morbimortalidad, está directamente relacionado con la dilatación ventricular.(65)

La capacidad miocárdica se halla condicionada por la orientación de las fibras cardiacas. En ese aspecto el corazón cónico tiene fibras

miocárdicas helicoidales y circunferenciales. Las vías de orientación de las fibras determinan la función. Así, la fracción de eyección es del 60% cuando las fibras helicoidales normales se contraen y cae al 30% si las que se acortan son las fibras transversas.(7) El desarrollo de una configuración esférica modifica la orientación de las fibras helicoidales hasta lograr una dilatación transversal y consecuente disminución de la fuerza contráctil.

Con respecto al mecanismo de llenado ventricular se han generado dos grandes hipótesis:

a) Modelo clásico. El llenado ventricular se realiza por el latido de las aurículas, según Harvey (79), o por el gradiente de presión, siendo esta última hipótesis propuesta en la década de 1920 por Wiggers.(86)

Las aurículas tienen dos funciones principales: una de transporte o de bomba y otra de reservorio para realizar el llenado ventricular. Como los ventrículos, las aurículas responden a un aumento de la longitud de la fibra con un aumento de la fuerza de contracción y en reposo la contracción auricular contribuye en un 20% al llenado ventricular. El aumento de la contractilidad auricular y una desviación hacia la izquierda de las curvas de función de las aurículas o una desviación hacia la derecha de las curvas de fuerza-velocidad puede ser producida por estimulación simpática, inhibición vagal o por agentes inotrópicos. En la fibrilación auricular, los mecanismos de reserva circulatorios son capaces de mantener el gasto cardíaco en reposo o bien la pérdida de la contracción auricular puede producir graves consecuencias sobre el llenado ventricular y la función del corazón.

Durante el comienzo de la fase isovolumétrica la presión del ventrículo izquierdo desciende por debajo de la presión de la aurícula izquierda poco después del vértice de la onda V auricular izquierda. Por otra parte la fase de llenado ventricular rápido al final de la fase isovolumétrica coincide con una continuación del descenso de la presión auricular que comenzó durante la apertura mitral, mientras que el final de la fase de llenado rápido ventricular y el comienzo de la fase de llenado ventricular lento se caracterizan por un cambio de inclinación en la curva de volumen ventricular. Durante la fase de llenado ventricular lento, las presiones de la aurícula y del ventrículo izquierdo aumentan lentamente hasta la siguiente sístole auricular. La contracción auricular y el aumento de llenado ventricular que produce se manifiestan por un aumento de la presión y del volumen ventricular.

b) Modelo por mecanismo de succión. El ventrículo es una bomba de succión activa durante la diástole. Esta hipótesis fue propuesta por

Erasístrato en el siglo III a.C y posteriormente por Galeno (siglo II d.C) y Vesalio (1542). (70,79) El llenado diastólico por un mecanismo de succión activo está apoyado por la hipótesis de Torrent Guasp (71) y por estudios experimentales y clínicos. (4,20) Los tres componentes de la reducción tridimensional del corazón interactúan sinérgicamente a través de la gran banda muscular que se pliega sobre si misma logrando la torsión y posteriormente la destorsión-succión ventricular. En la sístole hay una reorientación tridimensional de la arquitectura cardiaca con el helicoide que se acorta en sentido longitudinal, transversal y produce un movimiento de torsión. Se contrae el anillo aurículoventricular, el anillo aórtico es expandido ligeramente, descienden los planos mitral y aórtico y se mantiene abierto el tracto de salida del ventrículo izquierdo.

La succión sobreviene en la diástole precoz. Durante este periodo (fase isovolumétrica) se ha documentado la presencia de una presión intraventricular negativa, tanto en clínica humana, como en animales con oclusión de la válvula mitral con un balón.(23,56,61,85)

Durante la sístole y la fase de succión se almacena una energía mecánica que se libera en favor de una dilatación rápida durante la fase de lleno (56,61), lo que explica la gran velocidad de llenado con gradiente de presión muy bajo. En la hipótesis de Torrent Guasp la succión diastólica es activa por contracción de la bandeleta ascendente, lo que hemos hallado en esta investigación electrofisiológica. Luego, la relajación (ensanchamiento) se hace casi explosiva y el sarcómero salta como un resorte para recuperar su longitud original. Si el volumen sistólico final se reduce, las fuerzas expansivas restauradoras son mayores; mientras que en las sobrecargas de presión o de volumen (miocardiopatía hipertrofica, insuficiencia cardiaca) se produce enlentecimiento de la relajación y reducción de la succión.

La tensión de la pared ventricular después de la apertura de la válvula mitral se incrementa rápidamente por el aumento del radio intracavitario y la reducción del grosor de la pared, de acuerdo con la ley de Laplace. Esta fuerza aspirativa (similar al mecanismo de "sopapa") actúa al final de la fase isovolumétrica alargando las fibras y permitiendo que se cargue rápidamente el ventrículo a pesar de una presión baja de llenado. Los cambios del grosor de la pared, es decir el adelgazamiento, condiciona el llenado ventricular.

El llenado diastólico de las arterias coronarias puede participar en la expansión activa miocárdica. La plétora del reservorio coronario durante la diástole distiende la masa miocárdica como si el ventrículo fuera un cuerpo cavernoso y se generase un mecanismo eréctil que prolonga la cavidad ventricular. La circulación coronaria se convierte en una

protección del músculo ventricular isquémico durante la sístole y se expande en diástole con el llenado del lecho coronario. Basándose en este principio, se ha desarrollado un modelo cardiaco compuesto por un doble saco elástico, cuyo aumento hidráulico de la presión intramural genera una expansión diastólica ventricular y que ha sido aplicado en dispositivos de asistencia circulatoria paracorpórea.

El ventrículo derecho está diseñado para expulsar grandes volúmenes de sangre contra resistencias bajas, gracias a su forma semilunar de gran superficie. A diferencia del ventrículo izquierdo donde la sangre es transferida desde el orificio mitral hasta el ápex antes de ser dirigido a la aorta, en el ventrículo derecho la sangre es enviada directamente desde el orificio tricúspide a la arteria pulmonar siguiendo una línea central de lavado que forma un ángulo de 90°.

Bomba de succión. La teoría de Torrent Guasp ha generado todo tipo de objeciones y controversias. Uno de los aspectos más cuestionados de esta concepción consiste en los considerandos electrofisiológicos, concretamente la supuesta falta de correlación entre la secuencia de la actividad mecánica propuesta con la activación eléctrica observada. El advenimiento en los últimos años de los navegadores electrofisiológicos tridimensionales permite recepcionar información detallada y de alta precisión en la secuencia de activación de las diversas estructuras cardíacas que hemos demostrado en nuestra investigación.

Uno de los puntos centrales de la hipótesis de Torrent Guasp consiste en la postulación de que la fase isovolumétrica diastólica constituye un fenómeno activo, generado por una contracción miocárdica tardía que produce el alargamiento del ventrículo, separando la base del ápex. Este concepto presenta dos aparentes “incongruencias” desde la fisiopatología mecánica clásica.

1) La contracción muscular siempre se asocia a una reducción de la cavidad ventricular.

2) La contracción y relajación ventricular se consideraron de ejecución “en bloque” en forma simultánea en toda su extensión y no en fases sucesivas.

A fin de investigar y dilucidar estos puntos en disputa hemos estudiado la secuencia de activación del ventrículo izquierdo mediante cartografía tridimensional de alta resolución. El mapeo electroanatómico se realizó con un equipo Carto en pacientes durante procedimientos de ablación por radiofrecuencia por diversos tipos de arritmias, en corazones estructuralmente normales. El mapeo fue instaurado en ritmo sinusal. El QRS de los pacientes era normal.

Un hallazgo muy importante resultó en esta investigación que la activación endocárdica concluye totalmente cuando el QRS de superficie alcanzó apenas un 60% de su duración. El resto de la misma corresponde por lo tanto a la activación epicárdica. Esta estimulación más tardía (alrededor de 100 ms) a nivel del epicardio (correspondiente al segmento ascendente de la lazada apexiana) produce el envaramiento de la misma durante la fase isovolumétrica diastólica constituyendo un proceso activo.

Según los registros obtenidos con el mapeo tridimensional, el impulso eléctrico viaja siguiendo la disposición helicoidal irregular de la gran banda muscular. La transmisión es axial, longitudinal a lo largo de la gran banda y además radial, transversal, de endocardio a epicardio, a través de las fibras que nosotros hemos denominado interbandeletas (aberrantes de Torrent Guasp) (Figuras 1 y 2).

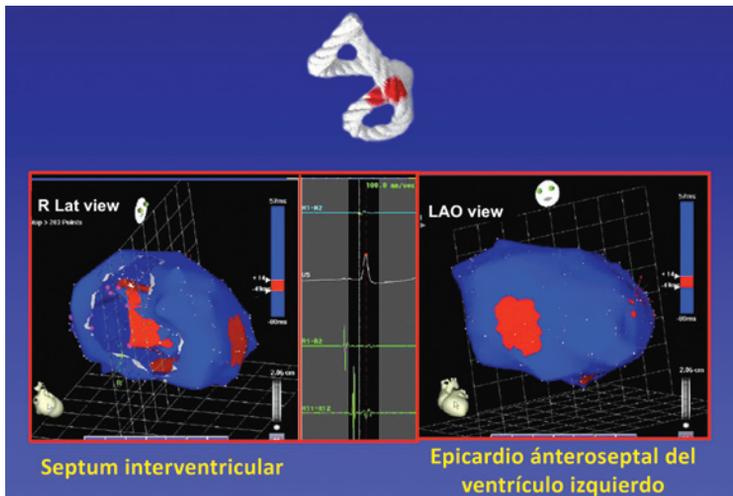


Figura 1. Transmisión transversal del impulso a través de las fibras interbandeletas.

En la cara anterior del ventrículo izquierdo, en el punto de entrecruzamiento de la banda ascendente (subepicárdica) sobre la descendente (subendocárdica), en el instante inicial de la fase de contracción isovolumétrica diastólica, se está contrayendo el segmento ascendente y repolarizando la descendente. Esta contracción tardía del segmento ascendente permite en la fase isovolumétrica la mecánica para lograr el

proceso de destorsión ventricular y succión, generando las condiciones de caída de presión necesarias para lograr aspirar la sangre (Capítulo II).

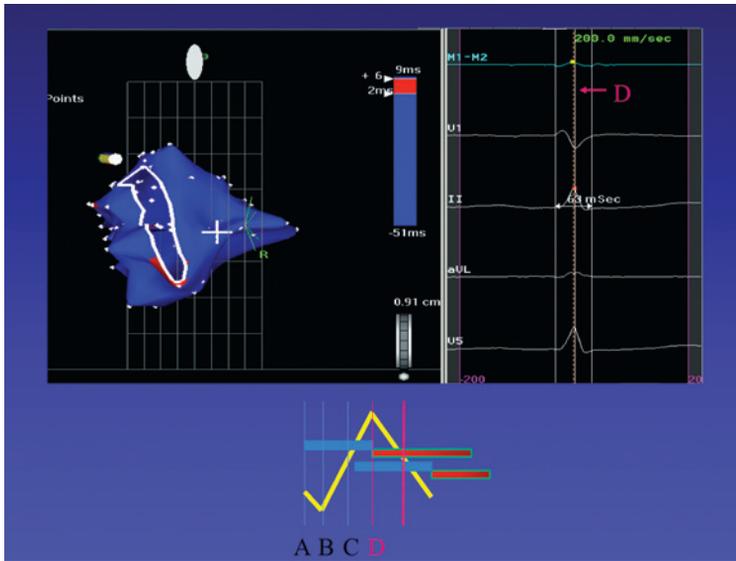


Figura 2. Continuación de la figura anterior. Concluye la activación endocárdica en la zona correspondiente al anillo mitral. Obsérvese que toda la activación endocárdica “ocupa” aproximadamente el 60% de la duración del QRS (línea D en el panel derecho). La activación epicárdica se ha iniciado un tiempo antes, pero su finalización ocurre durante la parte final del QRS. Toda esta secuencia es coherente con la secuencia de activación mecánica expuesta anteriormente (Capítulo II, Figura 9) y brinda su sustrato electrofisiológico.

La lazada basal (contracción de los segmentos derecho e izquierdo) determina el estrechamiento ventricular, mientras que la contracción del segmento descendente junto al ascendente por la transmisión radial del impulso, provoca los movimientos de acortamiento y torsión de la sístole. Todos estos procesos fisiológicos son necesarios para la fase de expulsión. En la continuación de la actividad cardiaca la contracción persistente del segmento ascendente de la lazada apexiana, al proporcionar el alargamiento ventricular, determina el proceso de la fase intermedia isovolumétrica diastólica generadora de la presión in-

traventricular negativa (fase de succión) mediante un mecanismo que denominamos de "sopapa". El ensanchamiento ventricular, último movimiento cardíaco, se produce durante la fase de relajación diastólica (lleno diastólico).

Fruto de esta investigación realizada nos lleva a considerar que la función cardíaca consta de tres movimientos. Entre la sístole (300 ms) y la diástole (400 ms) se injerta un tercer movimiento de contracción (100 ms) que representa un acople entre ambos y que produce la fase intermedia de succión cardíaca, actualmente denominada fase de relajación isovolumétrica.

En los modelos clásicos, luego de cada sístole, el corazón permanece pasivo llenándose de sangre por efecto de la presión venosa. En cambio, en el desarrollo actual, un *quantum* de la energía de cada sístole se almacena en el mismo corazón y activa la siguiente fase inicial de la diástole clásica de relajación (isovolumétrica) y que deberemos llamarla de contracción isovolumétrica. La vigencia fisiológica del antiguo modelo se refrenda a través de la ley de Frank-Starling, pero en realidad ésta: a) no refleja la interacción entre sístole y diástole; b) esa ley se enunció con corazones extirpados.(56,61)

En el modelo actual, la interrelación entre ambas fases cardíacas resulta crítica para el correcto funcionamiento del corazón. Ahora, la energía acumulada en la sístole ¿cómo se gasta en la diástole?

1) Por el movimiento que adquiere en la sístole, la base del corazón se impulsa hacia abajo y la sangre en dirección inversa (principio de acción y reacción de Newton). En la diástole, en cambio, la base cardíaca se proyecta hacia arriba a contracorriente de la sangre que entra. Esto último aumenta la velocidad de la sangre y ayuda a impulsar el llenado.

2) La sístole comprime tanto los elementos elásticos del corazón como sus fibras musculares a tal punto que, incluso la tendencia natural de los ventrículos es hacia la expansión sin que haya llenado externo. De esta manera se genera una presión negativa intraventricular o succión.

Recordemos que en el modelo tradicional el llenado está determinado únicamente por la presión de llenado venoso del lado derecho. En realidad la diferencia de presión entre la periferia y la aurícula es demasiado baja para explicar el llenado del corazón. Sobre esta "duda clave" en relación a la explicación clásica, Francisco Torrent Guasp desarrolló el concepto de bomba de succión activa apoyado por la estructura fisio-muscular que describió. Las últimas zonas contraídas del segmento ascendente de la lazada apexiana miocárdica producen la succión de la

sangre desde la aurícula hacia el ventrículo izquierdo. Con variantes a la interpretación de Torrent Guasp, esta investigación por nosotros realizada, permite sentar bases sólidas sobre la mecánica cardiaca que produce la gran banda miocárdica.

Los movimientos cardíacos durante la sístole y la diástole responden a fenómenos de inercia y retrocesos elásticos; y no a presiones estáticas de llenado. Los corazones de mamíferos persisten en su vaciado y llenado, luego de extirpados y colocados en solución tamponada. La longitud que alcanzan las fibras musculares cardíacas no viene determinada sólo por la posición de llenado cardiaco. Interviene el mecanismo de succión.

Por el contrario, si hay falla en la contracción sistólica, tal como sucede en la insuficiencia cardiaca sistólica, es factible razonar que no habrá liberación suficiente de energía en la fase de succión. El papel de la presión de llenado venoso, en estos corazones es aquí más relevante de acuerdo a la ley de Frank-Starling.(56,61,81)

3. ¿Cómo se produce la succión diastólica?

Las evidencias se hallan presentes desde la anatomía funcional actual hasta en la microscopía. La descripción anatómica en helicoide irregular de la gran banda miocárdica de Torrent Guasp remeda en su torsión la estructura microscópica conectiva de sostén del corazón, situación que refuerza dicha investigación. Los alargamientos residen tanto en la propia estructura del sarcómero como en los componentes de la célula muscular que conforman el citoesqueleto. El sarcómero se expande lateralmente y aumenta su diámetro. Esta expansión lateral extiende los discos Z. De esta forma se constituye en el mecanismo de almacenamiento de parte de la energía de contracción que podría utilizarse como energía de expansión.

En esto participa el tejido conjuntivo. La superficie externa de las células musculares está cubierta de fibras conectivas de colágeno y elastina con propiedades de tensión y deformación dispuestas en red. Esta estructura en red devuelve a las células musculares su configuración original evitando que se produzca un estiramiento excesivo de los sarcómeros para lograr una buena succión durante la fase de relajación.

El citoesqueleto fibroso debe entenderse como la sumatoria de los componentes fibrosos entrelazados indispensables para la conservación de la geometría ventricular. El andamiaje constituido por colágeno

coordina a las fibras musculares al reunir las en paquetes de estructuras crecientes, teniendo como fin mantener un estiramiento óptimo para lograr una efectiva contracción posterior. Este citoesqueleto se halla constituido por una malla de forma cuadrícula que envuelve individualmente a los sarcómeros, los cuales se hallan reunidos en manojos por estructuras conectivas denominadas tirantes o amarras giradas en forma helicoidal sobre su mismo eje.(2)

Los sarcómeros miocárdicos en condiciones normales sufren un alargamiento que va desde 1.85 micrómetros en el periodo de contracción hasta los 2.05 micrómetros en el estado de reposo. En sístole el acortamiento del sarcómero es solo del 12%, pero con esta escasa cifra el ventrículo izquierdo se vacía en un 70%. Esta eficacia logra que la eyección se realice a una velocidad de 300 cm/s y a una presión de 120 mm Hg, permitiendo una reducción tridimensional del ventrículo izquierdo del 15% en sus ejes longitudinal, anteroposterior y transversal. La disposición helicoidal de las fibras musculares (macro y microscópica) transige con esta eficiencia, asemejando un “pistón cardíaco”, al decir de Torrent Guasp. En esta reducción tridimensional hay tres componentes: a) un componente transversal de la lazada basal que da lugar a un movimiento de constricción miocárdica en dicho plano; b) un movimiento longitudinal de acortamiento ventricular consecuencia de la contracción del segmento descendente de la lazada apexiana que actúa como si fuera un fuelle aproximando la base al apex; c) un movimiento de torsión del componente helicoidal, antihorario en el ventrículo izquierdo y horario en el ventrículo derecho.

Estos tirantes de tejido conectivo, que cuentan con una disposición similar a los cables tensores de los puentes colgantes con trenzado helicoidal, ha sugerido la idea de un almacenamiento de energía sistólica, la cual liberada en las postrimerías del proceso de succión permite el efecto de bomba de aspiración.

Los corazones de mamíferos colocados en una solución tamponada se autoimpulsan por contar con la estructura de tirantes. En cambio en el corazón de la rana no existe tal impulsión por carecer de estas amarras como elementos de sujeción interfibrilar. Paradójicamente, un invertebrado como el calamar, succiona agua por medio de la cámara hueca envuelta de una estructura muscular logrando con la expulsión el efecto de propulsión a reacción. Esto puede efectuarlo por contar dicha musculatura con tirantes.(56)

El retroceso del ventrículo izquierdo produce el levantamiento del ventrículo derecho favoreciendo su llenado rápido y acelerado. El movimiento del corazón entero contribuye al llenado. Por efecto de este

mecanismo el aumento de contractilidad del lado izquierdo incrementa el rendimiento del lado derecho.(37)

En síntesis, el mecanismo de succión por retroceso elástico del helicoide ventricular es un proceso ventricular activo. Durante la fase, mal denominada de relajación isovolumétrica del ventrículo izquierdo, hay una contracción del segmento ascendente de la lazada apexiana. La succión de esta fase se explica por un mecanismo similar a una “sopapa”. A medida que las paredes que ejercen la succión ventricular se venzan y dilatan, el “mecanismo de sopapa” se precariza, pudiéndose establecer a través de este concepto una valoración diferente de la insuficiencia cardíaca y de su gravedad clínica.

Asimismo al abrirse la válvula mitral e incrementarse el estrés de la pared con caída del grosor parietal se alargan las fibras permitiendo al ventrículo llenarse rápidamente. La gran velocidad de llenado con presiones bajas estaría explicada por el fenómeno de succión. Este mecanismo activo de la gran banda miocárdica de Torrent Guasp sobre el efecto diastólico abre un amplio panorama sobre las técnicas quirúrgicas de restauración tanto en la forma como en el volumen y consecuente función del ventrículo izquierdo.

Francisco Torrent Guasp nunca creyó que la sangre pudiera entrar en el ventrículo izquierdo si no era por un mecanismo de succión. Consideraba que la diferencia de presión periférica con el corazón es pequeña y no lo puede lograr por *vis a tergo*. El desnivel que la retorna es la aspiración ventricular por un mecanismo de succión. El corazón es una estructura conformada por una gran banda muscular que comienza en la inserción de la arteria pulmonar y termina a nivel de la aorta, formando una doble hélice que limita los ventrículos. Las dos cámaras que envuelve la gran banda muscular son la izquierda de conformación elipsoide y la derecha de estructura semilunar. Pues bien, la contracción de esta banda explica no sólo la sístole del corazón sino también la succión de la sangre.

La pregunta inevitable que surge es que para que puedan retorcerse las bandeletas que rodean a los ventrículos, deberían efectuarlo sobre un punto de apoyo rígido al igual que un tendón lo hace teniendo de palanca una inserción ósea ¿los hay en el corazón? El corazón no necesita esa apoyatura. Cuando el corazón se llena de sangre ésta se comporta como una inserción ósea. La gran banda muscular es un doble helicoide suspendida de la aorta y de la pulmonar que utiliza de apoyo al hueso esqueleto o sea al lleno cardíaco. Sobre este punto al rotar la base y la punta del ventrículo izquierdo en sentidos opuestos se genera una torsión muscular. Este movimiento antihorario del ápex permite generar

presiones elevadas reduciendo la deformación. Exactamente como si se exprimiese una toalla.(80,81,83,87) Esta actividad mecánica ahora se explica claramente al haberse hallado en esta investigación el recorrido de la estimulación, la cual es axial y radial simultáneamente.

4. Bases estructurales de la contención diastólica ventricular izquierda en el mecanismo de succión

Decía Henderson en el distante 1923: *“En el corazón, la relajación diastólica es un factor vital y no simplemente el estiramiento de un saco de caucho”*.(27) En este marco conceptual, la asistencia biológica con músculo esquelético condicionado apareció en 1985 con la primera cirugía en el hombre. Realizada por Carpentier y Chachques (12), en París, se situó en el horizonte terapéutico clínico con aristas sorprendivas y enigmáticas (Figura 3). Pero esta demostración tenía su límite de suceso por el año 1959 cuando Kantrovich afirmaba: *“Yo creo que un músculo es un motor mucho más sensible para emplearse en este tipo de situación. Obtiene su energía de los huevos que Usted toma en la mañana, y el sistema para transformar esto en energía ya está presente y funcionando”*.(35)

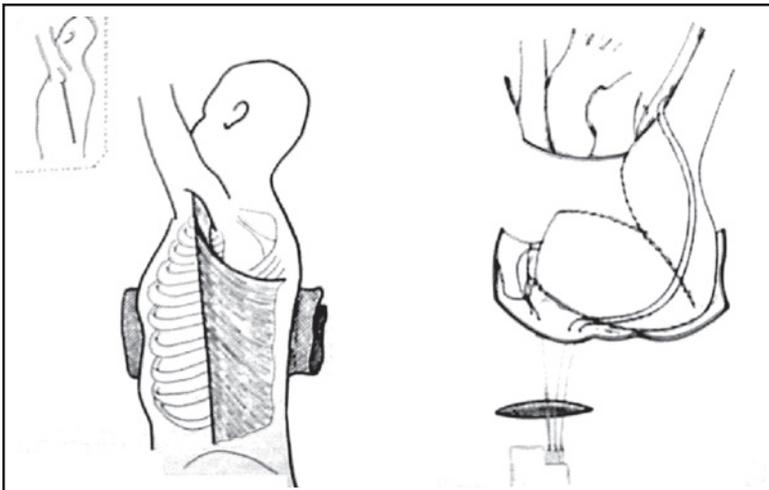


Figura 3. Cardiomioplastia dinámica con dorsal ancho.

Desde ese momento, hasta ser utilizada en el hombre, fue necesario clarificar una serie de progresos fisiológicos en el conocimiento de la transformación de las fibras musculares tipo II (rápidas, glicolíticas

y fatigables) en tipo I (lentas, oxidativas y resistentes a la fatiga).(59) Asimismo, tanto los desarrollos tecnológicos en la búsqueda de generadores para la estimulación muscular, como las técnicas quirúrgicas que debieron ser adecuadas progresivamente, han permitido la realización de un número apreciable de cardiomioplastias dinámicas (CMPD) en todo el mundo como para poder discernir diversos aspectos en los resultados logrados.

Así como la insuficiencia cardiaca plantea problemas diferentes derivados de su propia complejidad, y ha motivado distintos análisis basados en la segmentación del problema, creemos que el mismo razonamiento cartesiano debe seguirse en la interpretación de los resultados de la CMPD. La asistencia mecánica en sístole sería el efecto más lógico de aceptar, pero no halla explicación este suceso con el pequeño incremento observado en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Asimismo la ausencia de diferencia entre latidos asistidos y no asistidos a mediano plazo poscirugía, dejan en duda esta función. La neovascularización, o sea la posibilidad de establecer canales de irrigación entre el músculo dorsal ancho y el miocardio, no ha sido demostrada en el humano hasta el momento.

Si algo ha demostrado la CMPD, es su efectividad en la detención del proceso de dilatación de las cámaras ventriculares, situación que implica la fisiopatología de la cardiomiopatía dilatada. Este proceso de dilatación continuo lleva en sí mismo el mayor riesgo de mortalidad en estos pacientes, tal cual fue aseverado por el grupo de SOLVD investigadores.(65)

Capouya (11), como asimismo Mott (48) han sugerido que el procedimiento sirve como una interrupción de la dilatación progresiva. Carpentier (13) reporta en lo que hace al índice cardiorácico una estabilidad a los tres años de seguimiento en sus valores. Nuestra experiencia ha sido similar en este aspecto (76). Moreira (46) demuestra, por su parte, evidencias clínicas de reducción del estrés parietal, disminución de los diámetros de las cámaras ventriculares izquierdas y un aumento en la máxima elastancia del ventrículo izquierdo. Kass (36) también halla efectos benéficos asociados con "reverse remodeling" en casos estudiados con análisis de curvas de presión-volumen, relatando una disminución de los volúmenes de fin de diástole y fin de sístole del ventrículo izquierdo y un mejoramiento en la función ventricular. La reducción del estrés parietal, determinante fundamental del consumo de oxígeno, hallaría explicación al impedir la CMPD la progresión de la dilatación ventricular.(34)

Estas circunstancias favorables en este aspecto de la cardiomioplas-
tía, con respecto a la progresión de la dilatación, las hemos visto en
nuestra propia estadística.(76,78) Sobre 15 pacientes sometidos a esta
técnica, 12 de ellos sobrepasaron el umbral absoluto de los dos años
(promedio de seguimiento 31.3 meses por paciente). En estos enfermos
el valor del diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (ecocardiográ-
fico) era en el preoperatorio de $72.7 \text{ mm} \pm 3$, siendo al año de se-
guimiento de $73.6 \text{ mm} \pm 7$ mm, y a los dos años de $72.3 \text{ mm} \pm 8$ mm.(83)
La diferencia entre estos valores no fue significativa, es decir que en el
ventrículo izquierdo mantuvo sus valores iniciales, no revelando pro-
gresión en su dilatación. En la propia estructura del corazón y en la
consecuencia patológica que implica la dilatación progresiva y perma-
nente de la cardiomiopatía dilatada debemos comprender los efectos
benéficos de la cardiomioplastia dinámica.

La fuerza generada por la contracción sistólica ejerce una compresión sobre los elementos elásticos-musculares del corazón de tal magnitud, que incluso sin el llenado interno diastólico, la tendencia de los ventrículos es la expansión. Esta presión negativa determina un mecanismo de bomba de succión. Las presiones intraventriculares negativas determinantes de este efecto fueron descritas desde 1930. Para que esta bomba de succión dinámica tenga efectividad, el proceso de retroceso elástico debe poseer una limitante que permita una efectiva sístole posterior. Ahora bien, la posibilidad del alargamiento del sarcómero, se halla inscrita tanto en su autoestructura muscular como en el citoesqueleto fibroso. La disposición de los tirantes, similar a los cables tensores de los puentes colgantes, ha sugerido la idea de un almacenamiento de energía sistólica, la cual liberada en el proceso diastólico permitiría el efecto de bomba de succión de los ventrículos (Figura 4).(55,61,75)

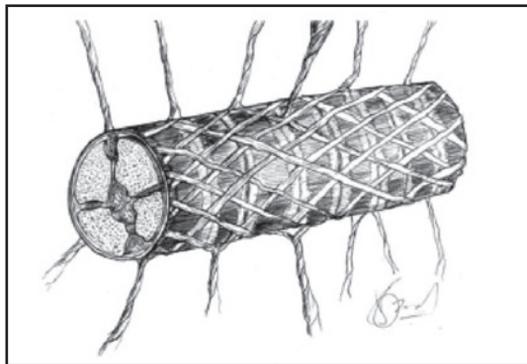


Figura 4. Citoesqueleto de colágeno constituido por una malla cuadrícula que envuelve al sarcómero.

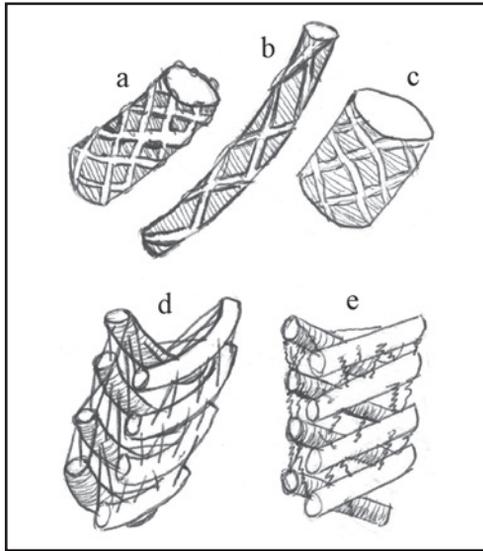


Figura 5. Citoesqueleto de colágeno que envuelve el sarcómero; **a, b y c:** distintas fases de expansión; **d y e:** colágeno que constituye las amarras para reunir manojos de sarcómeros y lograr una unidad integral.

La cincha muscular obtenida con la CMPD provee una constricción elástica limitando la dilatación cardíaca. Esto trae aparejado beneficio en la función diastólica, ya que se ha observado una disminución en la presión de fin de diástole, la cual se incrementa al apagar el cardio-mioestimulador. Asimismo, luego de discontinuado este último, se ha registrado que el llenado ventricular tiende a ocurrir más tardíamente, indicando que la contracción del *latissimus dorsi* (músculo dorsal ancho) mejora este llenado (14,78). Esta situación de mayor rendimiento en la función diastólica determinaría una disminución en los diámetros del anillo mitral y de la aurícula izquierda, tal como fue la tendencia en los pacientes de series publicadas.(13,76)

La CMPD es un estado operativo, contribuyente a la restauración de la fuerza muscular del corazón dilatado, con el fin de obtener el gradiente interno necesario para su llenado, mediante el mecanismo de bomba de succión. La CMPD ha demostrado en forma fehaciente una mejoría importante en la clase funcional de estos enfermos. En nuestra experiencia, a los dos años del seguimiento, este dato había pasado de 3.06 ± 0.2 a 1.7 ± 0.6 , con una sobrevida del 75% en este lapso, similar a otros informes publicados.(77) Hoy en día, debe considerarse a la clase funcional III como la única capaz de ser sometida a esta técnica. El seguimiento alejado ha mostrado en algunas series (13,48) una sobre-

vida, en esta clase funcional del 66% a los 7 años. Otras publicaciones han relatado resultados menos optimistas, del orden del 56% a los dos años.(24) Con el fin de conseguir los efectos diastólicos de la CMPD se han desarrollado mallas de tejido que se insertan alrededor de los ventrículos con una miniesternotomía. Se ha considerado que la misma controla el deterioro de la función cardíaca a través de la estabilización las dimensiones del corazón.(53)

Es de entender que los tirantes entre los sarcómeros coordinan la acción de un gran número de células musculares (Figura 5). El hecho de ofrecer una arquitectura solidaria a la deformación del corazón, permite a éste obtener una mejor succión y recobrar su longitud inicial más rápidamente. Dada esta composición anatómo-fisiológica del corazón y la aplicación de la ley de Laplace al mecanismo de su dilatación progresiva, el efecto diastólico benéfico observado en el seguimiento de las CMPD, halla explicación a las bases estructurales de la contención ventricular izquierda en el mecanismo de succión activo. La interpretación más simple de estos hallazgos, es que la estructura entrelazada de las fibras de colágeno evita que se produzca un estiramiento excesivo de los sarcómeros. El daño muscular cardíaco determina una aspiración deficiente. Sin límite al retroceso, la actividad mecánica del efecto de succión repercute sobre el lleno ventricular con la consiguiente insuficiencia de la bomba de aspiración, al no contar con la caída de la presión intraventricular en una medida y tiempo adecuados.

5. Conceptos ecocardiográficos

La ecocardiografía actualmente es capaz de aportar información no invasiva sobre el complejo mecanismo de contracción miocárdica. Mediante el análisis de la deformación 2D con la técnica del *speckle tracking* se evidencia la rotación contrapuesta entre el ápex y la base del corazón (Figura 6), situación que permite lograr la torsión ventricular (contracción sistólica) y la destorsión subsiguiente (mecanismo de succión, efecto “sopapa”) (Figura 7). La rotación del ápex (antihoraria, visto desde la punta) (Figura 8) es considerada positiva mientras que la base (horaria, visto desde la punta) es negativa (Figura 9). Para el cálculo de la torsión el *soft* realiza una resta algebraica (suma el valor de la rotación positiva del ápex al negativo de la base). En sujetos normales es de alrededor de +11 grados, predominando siempre la rotación de la punta.

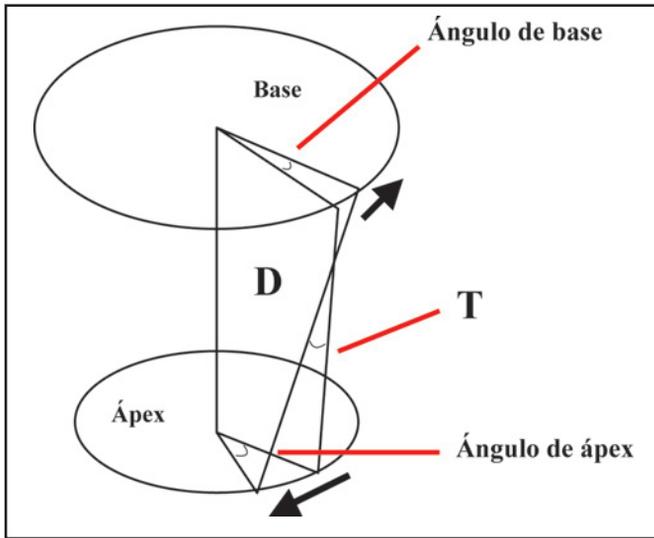


Figura 6. La torsión (T) considera la distancia entre los puntos que rotan.



Figura 7. Velocidad pico de torsión y de destorsión.

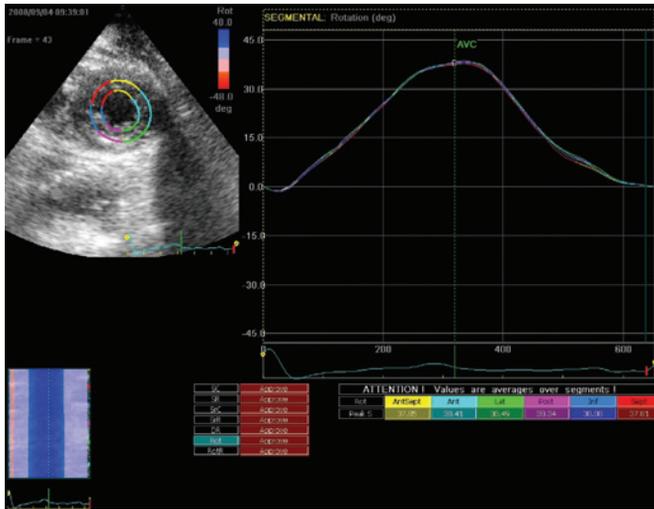


Figura 8. Rotación del ápex (antihoraria, visto por la punta).



Figura 9. Rotación de la base (horaria, visto por la punta).

La desviación de este valor es generalmente un marcador de enfermedad cardiaca, aunque es necesario considerar que los valores normales de la rotación del ventrículo izquierdo y el *twist* son variables y dependen de la técnica que se utilice, la localización de la zona de

interés (subendocardio, subepicardio), la edad del sujeto y las condiciones de carga.

El *twisting* y el *untwisting* (torsión y destorsión) ventricular pueden explicarse por la distribución angular de las fibras ascendentes y descendentes.(15) La rotación se produce por la contracción de las fibras helicoidales; la intensidad y dirección están dadas por el balance de las fibras subendocárdicas y subepicárdicas. Si las fibras subendocárdicas son las responsables de la deformación longitudinal, debemos tener en cuenta que las fibras medias y especialmente las subepicárdicas, contribuyen fundamentalmente a la rotación y torsión.(26)

El radio de rotación del subepicardio es mayor que el subendocardio, por lo tanto el subepicardio provee una mayor fuerza de rotación que el subendocardio, y como resultado la rotación del subepicardio se expresa más significativamente a nivel del ápex.(49)

La diferencia matemática entre el *twist* y la torsión es que la última considera también la distancia entre ambos puntos que rotan en sentido contrario, aunque en la práctica y en la bibliografía se confunden y se suelen utilizar como sinónimos.

A nivel del músculo papilar la rotación es neutra, constituyendo un punto de transición entre la rotación antihoraria apical y horaria basal, por lo cual en general no es considerada. Existe una clara relación entre *twist* y la edad, demostrándose que aumenta con los años posiblemente por deterioro progresivo de las fibras subendocárdicas.(51) En la enfermedad coronaria cuando hay déficit de perfusión subendocárdica se atenúa el *strain* longitudinal. El miocardio isquémico no afecta el *twist* a menos que los infartos sean muy extensos y transmurales (por afectación de fibras circunferenciales y subepicárdicas).

En la miocardiopatía dilatada, el *twist* se reduce proporcionalmente a la función sistólica, siendo el responsable la atenuación de la rotación apical, mientras que la rotación basal puede estar normal o reducida. En algunos de estos pacientes el ápice y la base rotan en la misma dirección horaria.(60) En los pacientes que responden a la Terapia de Resincronización Cardíaca una rápida normalización puede predecir un remodelamiento inverso a los 6 meses.

En cada una de las diferentes patologías, la rotación, el *twist* (torsión) y el *untwisting* (distorsión) se ven afectados de manera variable dependiendo de la extensión y distribución de las fibras más afectadas, tomando patentes características en la hipertrofia ventricular, la diabetes, la amiloidosis, las valvulopatías y las enfermedades del pericardio.

En conclusión la rotación/torsión es fundamental en el mecanismo de contracción y succión del corazón. Su valoración ecocardiográfica

resulta en un método sensible y factible en la práctica diaria para detectar la disfunción miocárdica tanto sistólica como diastólica, aún en las etapas iniciales de la enfermedad cardiovascular.

Capítulo IV

Perspectivas clínicas, quirúrgicas y electrofisiológicas derivadas de esta investigación

1. Magnitud de la insuficiencia cardiaca

La insuficiencia cardiaca es uno de los problemas de salud pública de mayor envergadura por su incidencia e impactos social, económico y sobre todo humano. La prevalencia en EEUU es de 5 millones de pacientes, 300.000 fallecidos/año y 500.000 nuevos casos/año.(16) Las repercusiones para los sistemas de salud son 15 millones de consultas/año; 6,5 millones de días de hospitalización y 38.000 millones de dólares de gasto sanitario. En Europa, la incidencia es 1,3 casos por 1.000 habitantes/año en los mayores de 25 años llegando a 11,6 por 1.000 habitantes/año en los mayores de 85 años (21), mientras que el 5% de la población europea tiene problemas relacionados con la insuficiencia cardiaca.(17,50)

La principal causa de insuficiencia cardiaca es la cardiopatía isquémica responsable del 50% de los casos en EEUU. Dentro de la cardiopatía isquémica, el infarto agudo de miocardio es el primer factor aislado, con un riesgo de insuficiencia cardiaca diez veces superior al de la población normal durante el primer año después del infarto y hasta veinte veces superior en los siguientes. Tras el infarto agudo de miocardio, se produce una pérdida de cardiomiocitos que unido al proceso de remodelado ventricular desencadenará la insuficiencia cardiaca. Este remodelado es un fenómeno complejo en el que intervienen procesos moleculares, neurohormonales y genéticos, produciendo

una dilatación del ventrículo izquierdo, anomalías de la morfología y disfunción.

La revascularización precoz del infarto agudo de miocardio mediante angioplastia-*stent* no ha reducido la incidencia de disfunción y remodelado del ventrículo izquierdo. Es así que, si en series antiguas con tratamiento convencional, el 20% de los pacientes con infarto transmural desarrollaban dilatación y disfunción ventricular; en las series recientes de infartos tratados con angioplastia-*stent* durante la fase aguda el 30% desarrollan a los seis meses alteraciones de la forma o función; La evolución en estos enfermos, en relación a la mortalidad y las complicaciones, está directamente relacionada con la dilatación ventricular.(28,44,45)

El 5% de los pacientes presentan una insuficiencia cardíaca Grado IV, se hallan muy sintomáticos, necesitan hospitalizaciones frecuentes y la supervivencia es inferior al 30% al año.(33) El incremento del volumen ventricular y la adquisición de una forma esférica es responsable de la progresión de la insuficiencia cardíaca. El tratamiento quirúrgico clásico de estos pacientes es el trasplante cardíaco, con una supervivencia superior al 70% a los cinco años y al 25% a los 20 años.(64) Sin embargo, la desproporción entre el número de receptores y donantes, permite que solamente se puedan beneficiar del trasplante menos del 20% de los pacientes con insuficiencia cardíaca Grado IV.

De ahí la necesidad de reservar el trasplante cardíaco para aquellos pacientes que no tienen otras posibilidades de tratamiento y concomitantemente desarrollar otras alternativas. Las estrategias terapéuticas recientes están diseñadas para integrar la biología y las nuevas tecnologías médicas, generándose alternativas que puedan mejorar el pronóstico y el grado funcional de estos pacientes. Los tratamientos incluyen la cirugía de restauración ventricular, la contención pasiva ventricular, la asistencia ventricular permanente o como puente a la recuperación, la inmunoadsorción y la ingeniería tisular.(30)

Los modelos neurohormonales no explican la progresión de la insuficiencia cardíaca, y los tratamientos farmacológicos que actúan sobre la activación neurohormonal retardan pero no detienen la progresión de la enfermedad, o bien son ineficaces.(41,42) El tamaño y los cambios de la geometría son responsables de las anomalías estructurales de los miocitos y de la matriz extracelular que empeora la función cardíaca, aumenta la actividad neurohormonal y reduce la respuesta cardiovascular. El estudio de las bases anatómicas es necesario para la aplicación de nuevas técnicas cuyo objetivo es la restauración, devolviendo la geometría del ventrículo a su volumen y a la configuración cónica nativa. El

pronóstico de los pacientes con insuficiencia cardíaca está directamente relacionado con la dilatación ventricular. La capacidad miocárdica se halla condicionada por la orientación de las fibras cardíacas. En ese aspecto, el corazón cónico tiene fibras miocárdicas helicoidales y circunferenciales. La orientación de las fibras determinan la función y así, la fracción de eyección es del 60% cuando las fibras helicoidales normales se contraen y cae al 30% si se acortan solamente las fibras transversas. El desarrollo de una configuración esférica modifica la orientación de las fibras helicoidales hacia una dilatación transversal y disminuye la fuerza contráctil. De esta forma el desarrollo de las técnicas quirúrgicas de restauración ventricular ha reactualizado los trabajos de Torrent-Guasp en su hipótesis de la gran banda muscular miocárdica (7), como asimismo la mecánica cardíaca basada en la investigación de la activación eléctrica cardíaca que hemos desarrollado.

2. Perspectivas clínicas

Las conclusiones de este trabajo de investigación presentado en este texto se pueden resumir en los siguientes puntos:

1. El mapeo tridimensional endoepicárdico demuestra una secuencia de activación eléctrica de la zona de la lazada apexiana concordante con la contracción sincrónica de las bandeletas descendente y ascendente.
2. La activación simultánea y contrapuesta de la bandeleta ascendente, a punto de partida de la activación radial de la misma desde la bandeleta descendente, es coherente con la rotación simultánea horaria y antihoraria de las zonas apexiana y basal (mecanismo de torsión ventricular).
3. La activación tardía de la bandeleta ascendente, compatible con la persistencia de la contracción de la misma durante la fase inicial del período isovolumétrico diastólico, se produce sin necesidad de postular activaciones eléctricas posteriores al QRS.

La novedosa secuencia de activación de la gran banda muscular de Torrent Guasp hallada en este trabajo, explica el proceso previo que desencadena la torsión ventricular y el mecanismo de succión. Además, comprueba que la activación de la bandeleta ascendente completa el

QRS. Este hallazgo demuestra la persistencia de la contracción de dicho segmento muscular durante la primera parte de la diástole, anulando el concepto tradicional de relajación pasiva.

Nuestro trabajo plantea la existencia de un “corazón de 3 tiempos”: sístole, succión y diástole. Consideramos que los datos obtenidos son de especial importancia por haberse registrado en seres humanos, con corazones estructuralmente normales y en condiciones fisiológicas (no experimentales). Queda por investigar lo que sucede en diversas patologías.

En los últimos años se ha evidenciado la importancia de la patología del llenado ventricular y la insuficiencia diastólica.(38) En tal sentido, casi todos los estudios se han basado en las alteraciones de las propiedades pasivas del miocardio.

Es posible, sin embargo, que al menos algunas de estas patologías se deban a disfunciones de la contracción ventricular durante la diástole. De la misma manera las alteraciones sistólicas podrían deberse en algunos casos a modificaciones en la activación de la lazada apexiana. Estos fenómenos, tienen consecuencias clínicas y terapéuticas muy significativas, siendo factible que puedan desarrollarse clasificaciones de insuficiencia cardíaca basadas en la fase de succión; como asimismo terapias farmacológicas, quirúrgicas o mediante dispositivos que tomen en consideración la regulación de la persistencia de la contracción diastólica de la bandeleta ascendente, la temporización y/o sincronización de la contracción de las dos bandeletas, etc. De hecho, la base fisiopatológica de la terapia de resincronización cardíaca podría corresponder a éste fenómeno. También hemos rescatado el valor del ápex en la resolución de las técnicas de reducción ventricular como asimismo especulaciones anatómicas de la gran banda sobre funcionalidad diferente de las lazadas basal y apexiana, la primera comprometida con la fase de expulsión y la segunda también con las de succión y lleno. El camino queda abierto sobre todo al estar compenetrados que un corazón dilatado no tiene una fase de succión adecuada y por ende una contracción posterior eficiente. Este mecanismo activo de la gran banda miocárdica sobre el efecto diastólico abre un amplio panorama sobre las técnicas quirúrgicas de restauración tanto en la forma como en el volumen y consecuente función del ventrículo izquierdo.(6)

3. Perspectivas quirúrgicas

La dilatación ventricular es un estado de adaptación a diferentes enfermedades cardiovasculares. Como resultado de esta situación se produce un remodelamiento cardíaco que conlleva un aumento de la tensión parietal y a la dilatación progresiva. En el miocito el proceso conduce a un deslizamiento irreversible, y consecuente desviación de la curva de presión/volumen hacia la derecha, aumento de los volúmenes ventriculares e insuficiencia mitral agregada. Este proceso de dilatación continuo determina el mayor riesgo de mortalidad en esos pacientes.(10) Esta situación ha motivado que el estudio de la geometría ventricular alterada en la insuficiencia cardíaca sea de primordial interés para la aplicación de nuevas terapéuticas quirúrgicas, las cuales intentan restaurar esta situación, con el fin de mejorar su pronóstico.

Ya Leonardo da Vinci (1452-1519) al estudiar el ventrículo izquierdo y la raíz aórtica efectuó para sus análisis trazados geométricos.(79) Por su parte, William Harvey realizó en su obra "*Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus*" (1628) la descripción del ventrículo izquierdo con forma estrecha y alargada durante la fase de la eyeción, tendiendo hacia una esfera durante la diástole.(79) El interés por estos estudios se remonta a Woods en 1892, pero es a mediados del siglo XX cuando Burton halla que el incremento de los volúmenes cardíacos aunado a un mayor radio interno del ventrículo implica sobre su pared una mayor tensión o estrés.(81)

Distintas técnicas quirúrgicas se han puesto en consideración clínica para solucionar tanto el tema de la dilatación ventricular como asimismo de las zonas pos-infarto no contráctil. Su análisis nos indica la necesidad de concurrir a una estrategia que retorne el ventrículo izquierdo a su configuración nativa a través de una reconstrucción elipsoide. Los fundamentos que implican restaurar la geometría del ventrículo izquierdo hacia una forma elipsoidal son: a) geométricos; b) anatómicos; c) funcionales y d) volumétricos.

a) *Geométricos*. La reconstrucción elipsoidal, que es la forma geométrica que asume el ventrículo izquierdo normal, tiene que ver con la eficiencia en su función. Estructura y función están indisolublemente unidas para obtener el mayor rendimiento mecánico. La forma elipsoidal que presenta el ventrículo izquierdo normal se caracteriza por la presencia de un diámetro mayor y dos diámetros menores de iguales dimensiones (Figura 1).

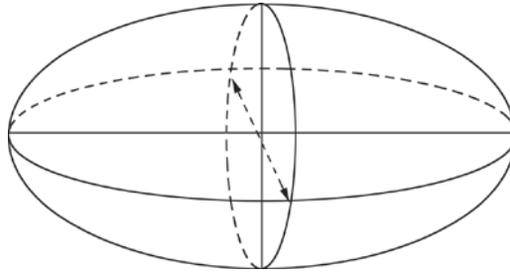


Figura 1

b) *Anatómicos*. Los estudios llevados a cabo por Torrent Guasp (68) han sido fundamentales para acoplar la relación anatómica que presenta el corazón a la mecánica cardíaca. Las cavidades ventriculares están definidas en su descripción, por una banda miocárdica que describe dos vueltas en espiral extendiéndose desde la raíz de la arteria pulmonar hasta la raíz de la aorta. En esta configuración helicoidal se deben distinguir una bandeleta descendente y otra ascendente. La banda miocárdica ventricular de esta forma describe dos espirales, lo cual implica que los ventrículos sean las cavidades de una musculatura circular. Esta contracción se ejerce sobre un punto de apoyo móvil el cual está representado por el contenido delimitado por la propia gran banda muscular. Es decir, no hay puntos de apoyo extrínsecos (ej. musculatura esquelética), sino que la contracción muscular se apoya en el volumen intraventricular (hematoesqueleto), lo cual le permite llevar a cabo tanto la función de expulsión como la de almacenamiento sanguíneo. Al respecto Torrent Guasp expresaba “*La mecánica cardíaca es homologable a la de las fibras circulares de los vasos sanguíneos, que llevan a cabo su función sin puntos de apoyo fijos*”.(68)

c) *Funcionales*. Físicamente la presión intraventricular ejerce sobre la pared que la contiene una tensión que se resuelve con la ley del Marqués Pierre de Laplace (1749-1827). Esta ecuación resuelve que la tensión parietal (T) es proporcional de modo directo a la presión transmural (P) y al radio del vaso (r) e inversamente proporcional al grosor de la pared vascular (w): $T = Pr/w$.

En este fundamento se explica como valioso el concepto general desarrollado con las técnicas de reducción ventricular, lo cual se halla en consonancia con los postulados físicos mencionados.(87-88)

d) *Volumétricos*. Se vuelve imprescindible manejar no sólo la forma (elipsoide) sino también el volumen cardíaco. A mayor volumen, ma-

yor esfericidad y viceversa. Cuando existe un 20% de masa ventricular complicada se inicia la remodelación y esta pone en marcha la sobrecarga volumétrica (Figuras 2 y 3).

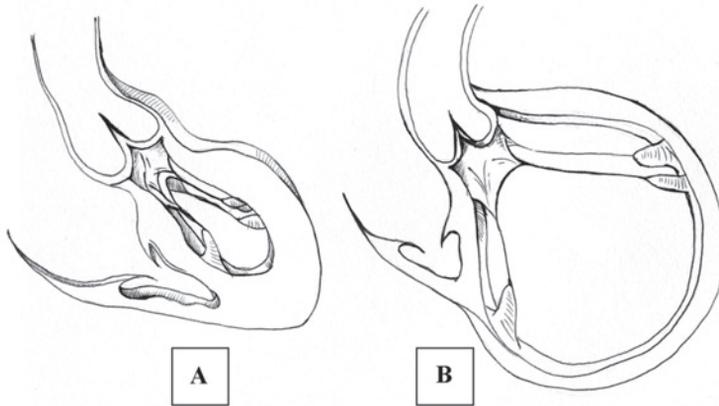


Figura 2. A: normal (elipse); B: dilatado (esférico).

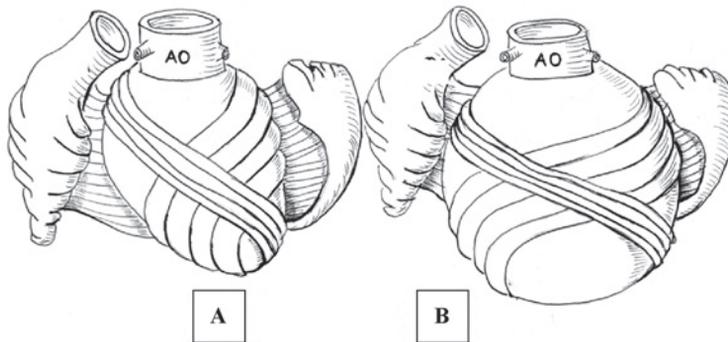


Figura 3. A: normal (elipse); B: dilatado (esférico). Se puede apreciar en el corazón dilatado la separación entre las bandeletas descendente y ascendente.

Es definitivo saber que la esfericidad ventricular lleva como consecuencia a un mayor estrés de pared. El estrés parietal actúa en tres direcciones: meridional o longitudinal, circunferencial y radial. Cuando existe disfunción ventricular el estrés de mayor incremento es el longitudinal. Estos hallazgos no solamente corresponden a pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática sino también en aquellos con cardiopatía isquémica con función ventricular deprimida, insuficiencia aór-

tica, insuficiencia mitral, comunicaciones interventriculares, estenosis aórtica con función ventricular deprimida. Incluso estas alteraciones en la geometría ventricular izquierda son determinantes principales de la aparición de regurgitación mitral funcional tanto en cardiopatías isquémicas como idiopáticas.

Ante esta situación planteada hemos concretado la reconstrucción elipsoidal realizada de acuerdo a una técnica que reúne los fundamentos geométricos anatómicos y funcionales aquí presentados.(80,81) La técnica de **reconstrucción elipsoidal del ventrículo izquierdo** investigada y llevada a cabo por nosotros (80,81) asume la posibilidad de restaurar la geometría dentro de la forma que necesita su función mecánica. Consta de los siguientes pasos (Figura 4):

- 1) Una incisión longitudinal a lo largo de la arteria descendente anterior en la pared avascular del ventrículo izquierdo (Figura 5).
- 2) El borde izquierdo de la incisión mediante una sutura continua es llevado al nivel del septum interventricular que se halla preservado (Figura 6).
- 3) El borde marginal remanente, o sea del derecho, es suturado a la pared libre del ventrículo izquierdo (Figura 7).
- 4) Tanto la incisión original como el tamaño de las solapas deben obedecer a la a la cavidad que se desea conservar, con el fin de reducir el volumen ventricular.

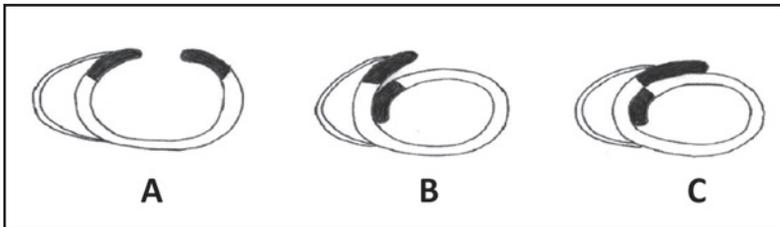


Figura 4. Esquema de los pasos sucesivos en la reconstrucción elipsoidal (A-C).

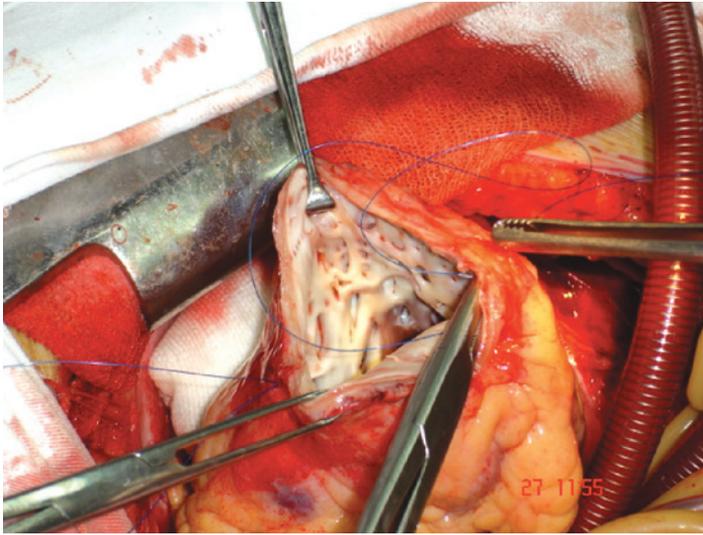


Figura 5. Incisión longitudinal en la pared avascular del ventrículo izquierdo. Puede apreciarse la zona aneurismática que será excluida al confeccionarse la solapa con los bordes miocárdicos.

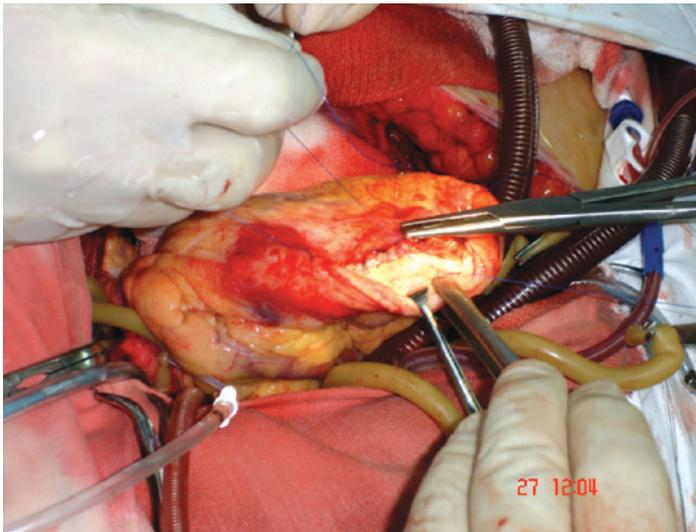


Figura 6. Confección de la sutura interna. El borde izquierdo de la incisión es llevado al septum interventricular. El borde no suturado aún será llevado a la pared libre del ventrículo izquierdo.

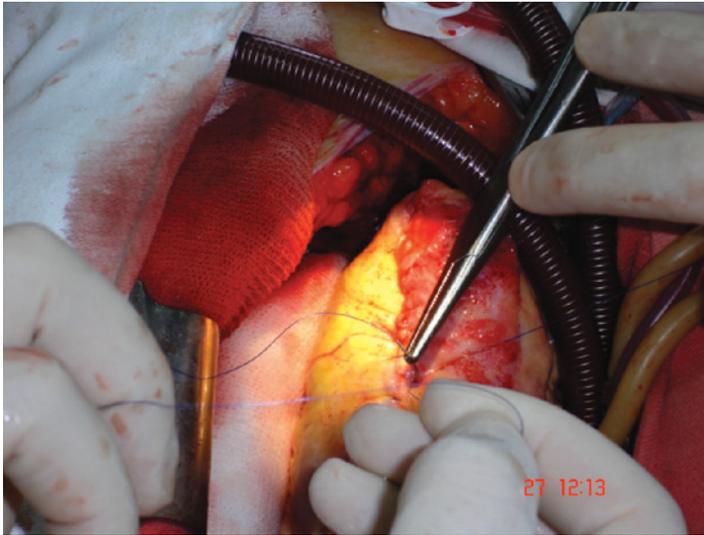


Figura 7. Confección de la sutura externa. El borde derecho con la porción del septum excluido es suturado a la pared libre del ventrículo izquierdo.

Esta técnica suma una serie de beneficios cuando la comparamos con las técnicas tradicionales (Jatene, Dor, Batista) (10,29,31) y se alinea en la estrategia presentada por Matsui (43) y Menicanti.(44,45) Ellos son:

- a) Preservación del músculo cardíaco al actuar sobre el área limitada por los segmentos descendente y ascendente de la banda miocárdica ventricular de acuerdo a los trabajos de Torrent Guasp.(68) En esta punta geográfica del corazón, denominada ápex, queda definido un conducto virtual en el cual el endocardio se adosa al epicardio constituyendo una zona débil favorable a disquinesias.(66, 78)
- b) Esta zona topográfica del corazón es avascular, lo cual impide arrastrar durante la resección al sistema arterial.
- c) Preserva la arteria circunfleja al elegir como lugar de incisión la pared ventricular izquierda avascular a lo largo de la arteria descendente anterior. En otras técnicas, con abordaje lateral del ventrículo izquierdo, son sacrificadas ramas circunflejas.
- d) El efecto geométrico de solapa realizado con esta técnica conlleva un efecto de ciña ventricular.

- e) La solapa construida con los bordes de la incisión excluye la zona remodelada (anterior y punta del *septum*) dejando al nuevo ápex cardíaco con vitalidad para soportar la presión cardiaca, ya que queda reconstruida con tejidos sanos.
- f) Dada la distorsión del *septum* apical que sufre el remodelado, el cual se muestra adelgazado, esta técnica elimina la disquinesia en esta región proveyendo de rigidez al tabique.
- g) Esta técnica no implica colocación de parches sintéticos evitando dejar zonas no contráctiles en la superficie de contracción ventricular izquierda.
- h) La táctica mencionada acerca los segmentos ascendente y descendente de la lazada apexiana, los cuales se encuentran separados en la insuficiencia cardiaca, contribuyendo a un mejoramiento de la función.
- i) Consideramos tratar con esta técnica tanto la distorsión del septo como mejorar la función diastólica.
- j) La recuperación de la forma elipsoidal del corazón podría actuar sobre la alteración estructural del aparato mitral. Nosotros hemos experimentado que luego de reducido el ventrículo, válvulas con insuficiencia no necesitaron reparación quirúrgica.(78)

Conclusión. La restauración de la geometría ventricular ha estimulado tanto el uso de técnicas para su evaluación, como asimismo permitió anular la distorsión espacial en la insuficiencia cardiaca.(29) Indudablemente la esfericidad a la cual acude el ventrículo izquierdo durante la insuficiencia cardiaca tiene un valor pronóstico ominoso. La geometría ventricular es un marcador sensible de la función y del pronóstico. Sea causa o consecuencia su aparición determina en el paciente un aumento del consumo de oxígeno a través de un aumento del estrés de pared. Seguramente es la consecuencia, pero también conlleva la culpabilidad de perpetuar la alteración.

4. Perspectivas en terapia electrofisiológica

A lo largo del tiempo, siempre existieron en la práctica diaria situaciones clínicas en las que la fisiopatología clásica resultaba insuficiente para interpretarlas correctamente. Muchas veces, solamente tras la aparición -y aceptación- de alternativas diametralmente opuestas y

resistidas a las vigentes, es que se lograron interpretaciones y conductas terapéuticas adecuadas y eficaces. Desde la fundacional descripción de Harvey hasta el cardiodesfibrilador implantable, pasando por la cirugía cardiaca y la utilización de beta bloqueantes en la insuficiencia cardiaca, nuevos conceptos marcaron hitos en la cardiología. En ocasiones estas ideas fueron de aplicación inmediata pero en otras las mismas fueron descritas años antes y debieron aguardar estudios posteriores para demostrar su validez. Probablemente éste sea el caso del modelo de Torrent Guasp. En la investigación que se presenta en este texto se han retomado sus ideas iniciales, se completaron y reinterpretaron a la luz de nuevas evidencias.

Queda por discutir las implicancias clínicas de este modelo. Es probable que lleve años verificar las mismas en los diversos síndromes y patologías cardiacas. Sin embargo, una de las situaciones en las que su aplicación puede resultar inmediata es en la pérdida de la sincronía ventricular y su contraparte, la terapia de resincronización biventricular.

En pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada de diversas etiologías, la misma es agravada significativamente por la disincronía biventricular. Cuando en un corazón ya severamente dañado se produce un bloqueo de rama izquierda, la contracción del ventrículo izquierdo se retrasa. En consecuencia, la contracción cardiaca deja de ser simultánea o sincrónica, convirtiéndose en asincrónica, empeorando aún más la mecánica cardiaca.

La Terapia de Resincronización (TRC) es un procedimiento que restablece la sincronía biventricular. Dicha resincronización se logra mediante un estimulador cardíaco semejante a un marcapaso secuencial, pero que además del ventrículo derecho, estimula al ventrículo izquierdo. Sin embargo, para lograr una adecuada resincronización, no es suficiente la estimulación de dicha cámara, sino que además se debe realizar desde sitios específicos o "zonas efectivas", típicamente la zona medial lateral o pósterolateral del ventrículo izquierdo.

El procedimiento habitual mediante el cual se implanta este catéter, consiste en canular el seno coronario y luego una vena tributaria del mismo que llegue hasta la zona "efectiva". Sin embargo, este procedimiento presenta un gran número de problemas e inconvenientes que resultan en un fracaso del 20 al 30% de los pacientes en el que se utiliza la TRC. Estos pacientes han sido denominados como "no respondedores".

Antes de proseguir, es fundamental señalar la trascendencia de esta circunstancia. La TRC es un procedimiento de importancia crucial. Se lleva a cabo en pacientes en insuficiencia cardiaca avanzada en quienes resultaron inefectivas todas las demás opciones terapéuticas farmaco-

lógicas y quirúrgicas disponibles. Si resulta exitosa, se logra un cambio muy significativo en la calidad de vida y la sobrevida del paciente; su fracaso implica que permanezca en Clase Funcional III-IV. Si bien el trasplante cardíaco podría plantearse como opción, en la práctica sólo muy pocos pacientes tienen oportunidad de acceder al mismo.

En esta patología y en su terapia existen elementos extraordinariamente llamativos:

1. Pese a las decenas de miles de pacientes tratados con este medio, la mecánica cardiaca actual no ha logrado elucidar con claridad el concepto de disincronía biventricular. Aún tratándose de disfunciones severísimas de la mecánica cardiaca, los métodos más avanzados de diagnóstico, incluyendo las técnicas más sofisticadas de ecocardiografía, la cámara gamma o la RNM no permiten diagnosticar esta patología, por lo menos con una sensibilidad y especificidad que resulten útiles y confiables. El diagnóstico se sigue basando en la presencia del bloqueo de rama izquierda, lógicamente en el contexto de una miocardiopatía dilatada en CF III o IV. Aún este criterio al parecer clásico e inamovible está en discusión, debatiéndose si lo importante es su morfología (“típica” o “atípica”), su duración crítica, o algún otro criterio aún no dilucidado.
2. Lo mismo vale para la evaluación de la efectividad de la TRC. Ninguna de las técnicas mencionadas logra documentar variaciones de algún parámetro en una medida lo suficientemente significativa y precoz que se correlacione fidedignamente con las casi sorprendentes mejorías en la evolución clínica de los pacientes en los que la TRC es exitosa.

En nuestra opinión estos “fracasos” se deben a que se están evaluando parámetros de mecánica cardiaca clásica que no son los responsables ni de la patología ni de la respuesta a la terapia. Por el contrario, resulta muy atractivo replantear esos fenómenos a la luz de los nuevos hallazgos sobre la propagación del estímulo y de la mecánica cardiaca subsecuente, hallados en esta investigación.

El parámetro princeps de la “disincronía”, como lo hemos señalado es el bloqueo de rama izquierda. Éste fenómeno que, volvemos a señalar, difícilmente explica la gravedad de los trastornos mecánicos, por otra parte alteraría gravemente la mecánica de la bandeleta ascendente.

En realidad, parecería muy coherente plantear que una falla en la activación a nivel del "entrecruzamiento de las bandeletas" mencionado anteriormente, podría generar la imagen de bloqueo de rama izquierda (y sus formas "atípicas") y por supuesto alterar gravemente la secuencia de activación de dicha bandeleta, pero no de la manera planteada en la concepción "clásica". Existiría ahora una alteración en la activación "radial" de la bandeleta descendente endocárdica a la ascendente epicárdica y de la activación "longitudinal bidireccional" de la bandeleta epicárdica. Ya se han explicado en detalle los fenómenos que estas activaciones ocasionan en relación a la torsión cardiaca a nivel de la lazada apexiana y en el mecanismo de la succión ventricular protodiastólica activa.

Insistimos en que los métodos habituales de evaluación de la mecánica ventricular, en especial la del ventrículo izquierdo, por lo general no toman en cuenta estos factores esenciales. No resultaría extraño, por lo tanto, la falta de certeza de los mismos para valorar tanto las alteraciones de la función ventricular como su mejora con la TRC.

Resulta también muy llamativa la importancia crítica de la ubicación del catéter de estimulación del ventrículo izquierdo en la efectividad de la TRC y el fracaso de los métodos utilizados actualmente para justificar este hecho. Se ha planteado que la mejor ubicación del catéter es aquella correspondiente a la zona de activación ventricular más tardía, si bien en muchos casos esto es real, en otros no ocurre de tal manera. Existe coincidencia sin embargo en que la ubicación anatómica en la zona medial de la cara pósterolateral o lateral del ventrículo izquierdo es efectiva, coincida o no con los potenciales tardíos. Éste hecho, podría interpretarse en forma coherente mediante el modelo de Torrent Guasp y nuestros hallazgos, en donde la ubicación mencionada corresponde al entrecruzamiento de las bandeletas. El catéter del ventrículo izquierdo activaría a éste en el punto preciso requerido para "reponer" la activación normal del segmento ascendente en su progresión de doble frente hacia la lazada apical y la base ventricular.

Por último, existe otro hecho que abona con gran fuerza esta interpretación: ya hemos señalado que la vía de implante habitual del catéter del ventrículo izquierdo es a través del seno coronario, por medio del cual se accede a las venas epicárdicas del ventrículo izquierdo, por lo que la activación se difunde de epicardio a endocardio. Pese a que dicho catéter quede correctamente ubicado en la "zona efectiva" ya mencionada, existe un porcentaje de pacientes "no respondedores". En estudios realizados recientemente (Async trial) (47) se hallan un 20% de pacientes no respondedores pese a que el catéter implantado por seno coronario se encuentra perfectamente posicionado. El 50% de estos pa-

cientes se transforman en respondedores cuando se implantan por vía endocavitaria. La explicación de este hecho, recurriendo a la concepción clásica, es una consideración bastante vaga en el sentido que la activación endo - epicárdica es “más fisiológica” que la inversa.

Observando este hecho bajo la óptica de nuestras investigaciones, la explicación resulta mucho más coherente: la activación de la bandeleta ascendente en el punto del entrecruzamiento de las bandeletas restaura la activación longitudinal de la misma, con las benéficas consecuencias ya señaladas. Sin embargo, se pierde la activación radial desde la bandeleta descendente a la ascendente y la persistencia de la activación distal normal del segmento descendente. La estimulación endocavitaria (segmento descendente) restauraría en forma casi total la activación eléctrica normal y en consecuencia su función mecánica. Basándonos en este principio, en el Hospital Presidente Perón de Avellaneda estamos investigando desde hace varios años la TRC endocavitaria. La misma ya fue utilizada en 34 pacientes, con excelentes resultados quirúrgicos y clínicos.

En resumen, la hipótesis y el modelo fundamentalmente anatómico de Torrent Guasp, ampliado y modificado en nuestro trabajo de investigación desde lo electro-mecánico ofrece un sinnúmero de posibilidades de desarrollo tanto a nivel teórico como de aplicación clínica y terapéutica. Es probable que gran parte de la cardiología deba ser reexaminada a la luz de este nuevo paradigma, con resultados quizás imprevisibles.

Bibliografía

1. Armour JA, Randall WC, Structural basis for cardiac function. *Am J Physiol* 1970;218:1517-23.
2. Becú L, Brusca G. El colágeno en el miocardio. *Rev Argent Cardiol* 1996; 64:235-43.
3. Brecher GA. Cardiac variations in venous return Studies with new Bristle flowmeter. *Am J Physiol* 1954;176:423-30.
4. Brecher GA. Experimental evidence of ventricular diastolic function. *Circ Res* 1956;4:513-8.
5. Brecher GA. Critical review of recent works on ventricular diastolic suction. *Circ Res* 1958;6:554-6.
6. Brutsaert DL, Stanislas U, Gillibert TC. Diastolic failure: pathophysiology and therapeutics implications. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:318-25.
7. Buckberg GD, Coghlan HC, Torrent Guasp F. The structure and function of the helical heart its buttress wrapping. VI. Geometrics conceps of heart failure and use for structural correction. *Sem Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 13: 386-401.
8. Buckberg GD, Coghlan HC, Torrent Guasp F. The structure and function of the helical heart and its buttress wrapping. V. Anatomic and physiologic considerations in the healthy and failing heart. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2001;132:358-85.
9. Buckberg GD. Ventricular structure and surgical history. *Heart Failure Reviews* 2004;9:255-68.
10. Buckberg GD. La era post-STICH y su impacto. *Cir Cardiovasc* 2010;17:45-56.
11. Capouya ER, Gerber RS, Drinkwater DC, Pearl JM, Sack JB, Aharon AS et al. Girdling effect of nonstimulated cardiomyoplasty on left ventricular function. *Ann Thorac Surg* 12993; 56:867-71.
12. Carpentier A, Chachques JC. Myocardial substitution with a stimulated skeletal muscle: first succesful clinical case (letter). *Lancet* 1985; 1: 1267.

13. Carpentier A, Chachques JC, Acar C, Relland J, Mihaileanu S, Ben-sasson D et al. Dynamic cardiomyoplasty at seven years. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 106:42-54.
14. Chachques JC, Berrebi A, Hernigou A, Relland J, Mihaileanu S, Ben-sasson D y col. Study of muscular and ventricular function in dynamic cardiomyoplasty: A ten year follow-up. *J Heart Lung Transplant* 1997;16:854-68.
15. Cheng A, Nguyen TC, Malinowski M, Daughters GT, Miller DC, Ingels NB Jr. Heterogeneity of left ventricular wall thickening mechanisms. *Circulation*. 2008, 118:713-21.
16. Chockalingan A, Chalmers J, Lisheng L, Labarthe D, MacMahon S, Martin I, Whitworth J. Prevention of cardiovascular diseases in developing countries: agenda for action (statement from a WHO-ISH Meeting in Beijing, October 1999). *J Hipertensión* 2000, 18: 1705-8.
17. Cleland J, Khand A, Clark A. The heart failure epidemic: exactly how big is it?. *Eur Heart J* 2001; 22: 623-6.
18. Coghlan C, Hoffman J. Leonardo da Vinci's flights of the mind must continue: cardiac architecture and the fundamental relation of form and function revisited. *Eur J Cardio-Thorac Surg* 2006: 295; S4-S17.
19. Cosín Aguilar J. "Francisco Torrent Guasp (1931-2005)". *Rev Esp Cardiol* 2005; 58:759-60.
20. Cosín Aguilar J, Hernández Martínez A, Tuzón Segarra MT, Agüero Ramón-Llin J, Torrent Guasp F. Estudio experimental de la llamada fase de relajación isovolumétrica del ventrículo izquierdo. *Rev Esp Cardiol* 2009;62:392-9.
21. Cowie MR, Word DA, Cotas AJ, Thompson SG, Poole-Wilson PA, Zures V, et al. Incidence and aetiology of heart failure: a population based study. *Eur Heart J* 1999; 20: 421-8.
22. Cuenca Castillo J. El volumen telesistólico del ventrículo izquierdo es la clave para la indicación y el éxito de la restauración ventricular quirúrgica. *Cir Cardiovasc* 2010;17:37-9.
23. Donato M, Gelpi R. Nuevos conceptos (y otros antiguos reconsiderados) en la fisiopatología de la diástole. *Rev Argent Cardiol* 2000;68:121-7.
24. Frazier OH, Myers TJ. Surgical therapy for severe heart failure. *Current Problems in Cardiology* 1998;23:723-64.

25. García Civera R, Cavadés A, Cosín J. Automatismo y Conducción Cardíacos. MCR 1987; p 700.
26. Geyer H, Caracciolo G, Abe H, Wilansky S, Carerj S, Gentile F, Nesser HJ, Khandheria B, Narula J, Sengupta PP. Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: fundamentals and clinical applications. Am Soc Echocardiogr 2010;23:351-69.
27. Henderson Y. Volume changes of the heart. Physiol Rev 1923;3:165-70.
28. Herreros J. Cirugía coronaria. Evolución última década. Indicaciones y resultados. Rev Esp Cardiol 2005; 58: 1107-16.
29. Herreros J, Trainini JC, Menicanti L, Stolf N, Cabo J, Buffolo E. Cirugía de restauración ventricular después del estudio STICH. Cir Cardiovasc 2010;17:25-35.
30. Herreros J, Trainini JC, Chachques JC. Alternatives to heart transplantation: integration of biology with surgery. Frontiers Biosc 2011; E:3: 635-47.
31. Herreros J, Trainini JC, Bernal JM, Gutierrez F, Cabo J, Chachques JC. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca: nuevas estrategias terapéuticas. Cir Cardiovasc 2011;18:113-20.
32. Jacob F. *"El juego de lo posible"*. Grijalbo Ed., Barcelona, 1982.
33. Jessup M, Brozena MS. Heart failure. N Engl J Med 2003; 348: 2007-18.
34. Jondeau G, Dorent R, Bors V, Dib JC, Dubourg O, Benzidia R, Gandjbakhch Y, Bourdarias JP. Dynamic Cardiomyoplasty: Effect of discontinuing latissimus dorsi muscle stimulation on left ventricular systolic and diastolic performance and exercise capacity. J Am Coll Cardiol 1995;26:129-34.
35. Kantrowitz A, McKinnon WMP. The experimental use of the diaphragm as an auxiliary myocardium. Surg Forum 1959; 9:266-8.
36. Kass DA, Baughman KL, Pak PH, Cho PW, Levin HR, Gardner TJ et al. Reverse remodeling from cardiomyoplasty in humans heart failure; external constraint versus active assist. Circulation 1995;91:2314-8.
37. Katz LN. The role played by the ventricular relaxation process in filling the ventricle. Am J Physiol 1930; 95:542-53.
38. Lazar Mandinov L, Eberli F, Seiler C, Hess OM. Diastolic heart failure. Cardiovasc Res 2000;45:813-25.

39. Lewis T, Rothschild MA. The excitatory process in dog's heart. II- The ventricles. *Philos Trans R Soc* 1915;206:1981.
40. Lunkenheimer PP, Lunkenheimer A. Implicancias cardiodinámicas. Organización dualista de la estructura ventricular. En Torrent Guasp F, editor. *Estructura y mecánica del corazón*. Barcelona: Grass Ed., 1987.
41. Mann DL, Deswal A, Bozcurt B, Torre-Amione G. New therapeutics for chronic heart failure. *Annu Rev Med* 2002; 53: 59-74.
42. Mann DL, Bristow MR. Mechanisms and models in heart failure. The biomechanical model and beyond. *Circulation* 2005; 11: 2837-49.
43. Matsui Y, Fukuda Y, Suto Y. Overlapping cardiac volume reduction operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;124:395-7.
44. Menicanti L. Surgical left ventricle reconstruction, pathophysiologic insights, results and experience from the STICH trial. *Eur J Cardio-thorac Surg* 2004; 26 (Suppl.): S42-7.
45. Menicanti L. The Dor procedure: What has changed after fifteen years of clinical practice. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;124:886-90.
46. Moreira LF, Bocchi EA, Bacal F, Stolf N, Belotti G, Jatene AD. Present trends in clinical experience with dynamic cardiomyoplasty. *Artif Organs* 1995; 19:211-6.
47. Morgan J, Biffi M, Geller L, Ruffa F, Leclercq C, Tung S et al. Atrial Sync Investigators. Novel superior-access, atrial transeptal approach to left ventricular endocardial lead implantation, feasibility and safety results of the alternate site cardiac resynchronization (A-lysync) study. *Heart Rhythm Society, Annual Scientific Sessions*; May 7-10, 2014; San Francisco. <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01277783>
48. Mott BD, Misawa Y, Helou J. Effects of dynamic cardiomyoplasty on ventricular function in a rapid pacing heart failure model (abstract). *J Mol Cell Cardiol* 1995; 27 (Suppl A):12.
49. Nakatani S. Left ventricular rotation and twist: why should we learn? *J Cardiovasc Ultrasound* 2011;19:1-6
50. Navarro López F, de Teresa E, López- Sendón JL, Castro Beiras A. "Guidelines for the diagnosis and management of heart failure and cardiogenic shock". Informe del Grupo de Trabajo de Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52 (Suppl. 2): S1-54.

51. Notomi Y, Srinath G, Shiota T, Martin-Miklovic MG, Beachler L, Howell K, Oryszak SJ, Deserranno DG, Freed AD, Greenberg NL, Younoszai A, Thomas JD. Maturational and adaptive modulation of left ventricular torsional biomechanics: Doppler tissue imaging observation from infancy to adulthood. *Circulation* 2006;113:2534-41
52. Parker PS, MacLeod AG, Alexander J. The excitatory process observed in the exposed human heart. *Am Heart J* 1930;15:720-8.
53. Raman JS, Power JM, Byrne M, Alferness C. Ventricular containment in advanced heart failure halts decline in cardiovascular function associated with experimental dilated cardiomyopathy. Presented at the 37th Annual Meeting of the Society of Thoracic Surgeons, January 2001, New Orleans, LA.
54. Robb JS, Robb RC. The excitatory process in the mammalian ventricle. *Am J Physiol* 1936;115:43-52.
55. Robb JS, Robb RC. The normal heart: Anatomy and physiology of the structural units. *Am Heart J* 1942;23:455-67.
56. Robinson TF, Factor SWM, Sonnenblick EH. The heart as a suction pump. *Sci Am* 1986; 254:84-91.
57. Roy CS, Adami JG. Heart-beat and pulse-wave. *Practitioner* 1980;44:81-94.
58. Sallin EA. Fiber orientation and ejection fraction in the human ventricle. *Biophys J* 1969, 9: 954-64.
59. Salmons S, Streter FA. Significance of impulse activity in the transformation of skeletal muscle type. *Nature* 1976;263:30-4.
60. Sengupta PP, Krishnamoorthy VK, Korinek J, Narula J, Vannan MA, Lester SJ, Tajik JA, Seward JB, Khandheria BK, Belohlavek M. Left ventricular form and function revisited: applied translational science to cardiovascular ultrasound imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:539-51.
61. Sonnenblick EH. The structural basis and importance of restoring forces and elastic recoil for the filling of the heart. *Eur Heart J* 1980;1:107-10.
62. Sosa E, Scanavacca M, d'Avila A, Pilleggi F. A new technique to perform epicardial mapping in the electrophysiology laboratory. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7: 531-6.
63. Streeter DD, Vaishnav RN, Patel DJ, Spotnitz HM, Ross J, Sonnenblick EH. Stress distribution in the canine left ventricle during diastole and systole. *Biophysical J.* 1970;10: 345-63.

64. Taylor DO, Stehlik J, Edwards LB, Aurora P, Christie JD, Dobbels F, et al. Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Twenty-sixth official adult heart transplant report-2009. *J Heart Lung Transplant* 2009; 28: 1007-22.
65. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991;325:293-302.
66. Torrent Guasp F. La estructuración macroscópica del miocardio ventricular. *Rev Esp Cardiol* 1980, 33: 265-87.
67. Torrent Guasp F. Comentarios sobre la forma y la función del corazón. *Clin Cardiovasc* 1982;1:85-8.
68. Torrent Guasp F. *"Estructura y mecánica del corazón"*. Grass Ed. Barcelona, 1987.
69. Torrent Guasp F. Nuevos conceptos sobre la estructura miocárdica ventricular. En Torrent Guasp F, editor. *Estructura y mecánica del corazón*. Barcelona: Grass Ed., 1987, p. 35-97.
70. Torrent Guasp F. Estructura y función del corazón. *Rev Esp Cardiol* 1998;51:91-102.
71. Torrent Guasp F, Buckberg G, Carmine C, Cox J, Coghlan H, Gharib M. The structure and function of the helical heart and its buttress wrapping. I. The normal macroscopic structure of the heart. *Seminars in Thorac and Cardiovasc Surg* 2001;13:301-19.
72. Torrent Guasp F. La mecánica agonista-antagonista de los segmentos descendente y ascendente de la banda miocárdica ventricular. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54:1091-102.
73. Trainini JC, Flores JC, Cacheda J, Bogado R, Troyano S, Cusumano H y col. Exclusión experimental del ventrículo derecho. *Rev Argent Card* 1988; 56: 134-42.
74. Trainini JC, Aventín GE, Auricchio R. Evolución y ventrículo derecho. *Rev Argent Card* 1991; 59:86-9.
75. Trainini JC, Barisani JL, Varini S. Cardiomioplastia, su perspectiva en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca avanzada. *Rev Argent Card* 1994;62:399-405.
76. Trainini JC, Barisani JL, Mouras JH, Cabrera Fischer E, Elencwajg E. Dynamic Cardiomyoplasty. *Clinical Follow-Up in Argentina. Basic Appl Myol* 1998; 8:191-5.
77. Trainini JC, Barisani JL, Mouras J, Cabrera Fischer EI, Christen A.I. Chronic aortic counterpulsation with latissimus dorsi: clinical follow-up. *Cardiomyoplasty comparison. Basic Appl Myol* 2000;10:119-25.

78. Trainini JC, Cabrera Fischer EI, Juffé Stein A. Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca. Librería Akadia, Buenos Aires, 2000, pp 179-99.
79. Trainini JC. *“La circulación de la sangre”*. Biblioteca Médica Aventis. Buenos Aires, 2003.
80. Trainini JC, Andreu E. ¿Tiene significado clínico la remodelación reversa quirúrgica del ventrículo izquierdo? *Rev Argent Cardiol* 2005;73:44-51.
81. Trainini JC, Herreros J, Cabo J, Otero Coto E, Cosín Aguilar J. La bomba de succión cardíaca. Aplicación de la banda miocárdica de Torrent Guasp al tratamiento quirúrgico de la insuficiencia cardíaca. *Cir Cardiovasc* 2011;18:103-12.
82. Trainini JC, Herreros J, Otero Coto E, Cosin Aguilar J. La “duda clave” de Torrent Guasp. *Cir Cardiovasc* 2011;18:77-81.
83. Trainini JC, Herreros J. ¿El corazón es una bomba de succión? *Rev Argent Cardiol* 2011;79:39-46.
84. Trainini JC, Chachques JC, Herreros J, Pulitani I, García I, Nistal JF, Cabo J. La contención ventricular ¿es una opción válida de la cardiomioplastia? *Cir Cardiovasc* 2011;18:199-206.
85. Tyberg JV, Keon WJ, Sonnenblick EH, Urschel J. Mechanics of ventricular disease. *Cardiovasc Res* 1970;4:423-8.
86. Wiggers CJ, Katz LN. The contour of the ventricular volume curves under different conditions. *Am J Physiol* 1922, 58: 439-47.
87. Zarco P. Mecánica de la contracción cardíaca. En Torrent Guasp F, editor. Estructura y mecánica del corazón. Barcelona: Grass Ed., 1987.
88. Zarco P. The ventricular rapid filling phase: a muscle relaxation or contraction process? *Rev Esp Cardiol* 2001;54: 1031-2.

Se terminó de imprimir en el mes de noviembre de 2015
en el establecimiento gráfico LIBRIS S. R. L.
MENDOZA 1523 • (B1824FJI) LANÚS OESTE
BUENOS AIRES • REPÚBLICA ARGENTINA